Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/annales-de-zoologie-ecologie-animale_1941_7_1-2

ANNALES

DES ÉPIPHYTIES

NOUVELLE SÉRIE. — TOME VII. 1941.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

DIRECTION DE L'ENSEIGNEMENT ET DES SERVICES SCIENTIFIQUES DE L'AGRICULTURE

ANNALES
DES ÉPIPHYTIES

ORGANE DES STATIONS ET LABORATOIRES DE RECHERCHES

DIRECTION SCIENTIFIQUE :

P. MARCHAL, membre de l'Institut, directeur honoraire de la Station centrale de Zoologie agricole ;
E. SCHRIBAUX, membre de l'Institut, directeur honoraire de la Station centrale de Phytogénétique ;
E. FOËX, directeur honoraire de la Station centrale de Pathologie végétale ;
G. ARNAUD, directeur de la Station centrale de Pathologie végétale ;
CH. CRÉPIN, directeur de la Station centrale d'Amélioration des Plantes ;
B. TROUVELOT, directeur de la Station centrale de Zoologie agricole ;
M. RAUCOURT, directeur du Laboratoire de Phytopharmacie.

RÉDACTION :

Secrétaire : M^lle^ M. GAUDINEAU, ingénieur agronome, chef de Travaux au Centre national de Recherches agronomiques.

PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

1941

EFFETS DES FROIDS TARDIFS

SUR LA VÉGÉTATION DES MÛRIERS

EN 1938-1939,

par A. Rebouillon,
Directeur de la Station séricicole des Arcs-sur-Argens (Var).

Gelées.

La littérature concernant les effets des gelées tardives sur la végétation des mûriers (M. Alba) est rare. G. et M. Arnaud la synthétisent parfaitement dans leur *Traité de pathologie végétale,* Paris 1931 : « ... lorsqu'une gelée tardive détruit les premières pousses du mûrier les rameaux développent des bourgeons adventifs qui réparent rapidement les dégâts et, au bout de quelques semaines, il ne reste plus trace des altérations mais il en résulte un retard de la végétation très préjudiciable aux sériciculteurs;... heureusement ces accidents sont en général limités aux parties basses et le début de l'élevage peut être assuré grâce aux feuilles des arbres mieux exposés. Néanmoins, l'inconvénient est assez important et il contribue à empêcher l'extension de l'élevage du ver à soie du mûrier aux régions où ces gelées de printemps sont fréquentes ».

G. Arnaud et F. Lafont [1] avaient d'autre part signalé en 1912 l'influence favorisante des gelées sur le développement de la maladie du « Rouge » due au *Nectria cinnabarina.*

Les mentions éparses dans la presse agricole ou séricicole concernant les gelées de : 1834, 1841, 1843, 1878, 1879, 1881, 1896, 1897, 1903, 1910, 1911 s'étendent plus ou moins sur les répercussions économiques de ces accidents sans s'inquiéter autrement de leurs conséquences sur la végétation des mûriers.

Conditions générales dans lesquelles se sont produites les gelées. — En 1938, dans le centre du Var, et notamment à la Station et dans les vallées de l'Argens, de l'Issole, du Caramy et du Gapeau, elles se sont surtout produites les 11, 12, 13 et 23 avril.

[1] Accidents météorologiques et Maladies du Mûrier (*Annales Ecole Nationale Agriculture Montpellier,* Nouvelle série, t. XI, fasc. III, 1912.)

On sait que la température réputée critique pour les jeunes pousses du mûrier est de — 2° à — 3°, malheureusement les observations de températures dans la pratique, à l'aide d'appareils du commerce défectueusement installés, ne peuvent guère jouir que d'un crédit technique relatif et si, par exemple, le thermomètrographe de la Station a marqué :

— 3° 1/2 le matin du 11 avril; — 1/2° le matin du 13 avril;
— 2° le matin du 12 avril; — 1° 1/2 le matin du 23 avril.

dans d'autres situations et avec d'autres appareils certains propriétaires ont noté — 5° et même — 7°. Les circonstances qui ont entouré l'abaissement de température peuvent nous semble-t-il, dans un tel cas, donner des indications aussi intéressantes qu'une imprécise observation de cette température.

Quoi qu'il en soit, après une averse de neige fondante toute la journée du 10, un thermomètre à mercure du commerce marquait déjà en plein champ moins de 0° le 10 à 21 heures et n'était pas encore remonté au-dessus de 0° le 11 à 8 heures. La gelée a donc agi cette nuit là autant par sa durée que par sa rigueur, elle a été en outre puissamment secondée dans ses effets par l'humidité qui imprégnait les plantes.

Enfin rappelons, fait digne de remarque, la longue période de sécheresse anormale qui avait sévi pendant tout le printemps, précédant le départ d'une végétation très précoce, en avance de dix à douze jours sur une année ordinaire, à la suite d'un mois de mars particulièrement doux.

En 1939, moins tardifs les froids des nuits printanières sont en général passés inaperçus, en mars, à un moment où seules les variétés précoces étaient entrées en végétation.

Nous n'avons tenu à les mentionner qu'à titre de complément des observations de 1938. Le thermomètrographe a indiqué à la Station, dans les mêmes conditions :

— 4° le matin du 14 mars; — 3° le matin du 20 mars.

Comme le 10 avril 1938 les journées du 13 mars et du 19 mars 1939 avaient été très froides et pluvieuses.

Les variétés atteintes à ces dates le sont assez fréquemment en raison de leur précocité, elles avaient déjà subi en 1935 des dégâts importants mais n'ayant rien de comparable à ceux de 1938.

Il est entendu que la présente note a pour principal objet les froids de 1938, les dates de 1939 ou 1935 seront citées lorsqu'il s'agira de faits se rapportant à elles.

Dégâts sur des variétés différentes à la même exposition. — Des 38 variétés[1] de culture contenues dans la collection de la Station un certain nombre sont restées vertes après le 11 avril 1938 alors que l'ensemble des feuilles des autres brunissait progressivement. Ce sont en particulier, dans l'ordre de leur résistance apparente ,

1. Mûrier blanc sauvageon à feuille rose.
2. Mûrier blanc sauvageon commun.
3. Mûrier blanc à feuille rose (de Lombardie).
4. Mûrier sauvageon Cedrona.
5. Mûrier blanc Colombassa furcata.
6. Mûrier blanc Restelli.
7. Mûrier blanc Loevigata.
8. Mûrier blanc à feuilles dorées.
9. Mûrier blanc Cattaneo.
10. Mûrier blanc Lhou ou Lou.

toutes variétés réputées précoces. Seule l'extrémité des bourgeons de l'année était gelée, tandis qu'une partie importante de leur base, encore herbacée cependant, avait

[1] Voir en appendice la liste des variétés *de culture*, leur origine et l'origine des noms qui leur sont attribuées. Les variétés de fantaisie ou impropres à l'élevage des vers à soie n'ont pas été observées.

été épargnée en même temps que les feuilles très développées qu'elle portait. De plus, cette résistance apparente semblait d'autant plus accusée que la forme des arbres était plus basse et leur taille plus récente, les nains de taille annuelle ayant conservé la meilleure apparence en dépit de toute notion classique sur l'écoulement de l'air froid.

Cette constatation était en contradiction avec l'observation déjà faite après la faible gelée du 8 mars 1935, dont les dégâts s'étaient fait uniquement sentir sur les variétés précoces :

Mûrier blanc Colombassa furcata.	Mûrier blanc Cattanéo.
Mûrier blanc Restelli.	Mûrier Multicaule.
Mûrier blanc à feuilles dorées.	Mûrier Mucki.

et d'autant plus que la forme en était plus basse et la taille plus récente.

Les gelées des 14 et 20 mars 1939, sont, depuis, venues confirmer l'observation de 1935 et non celle de 1938.

Il ne s'agit donc, en 1938, que d'une résistance relative due à l'état de végétation des arbres et non d'une résistance spécifique; pour l'ensemble de l'arbre les parties hautes plus développées ont pu, dans une certaine mesure, servir d'écran aux parties basses tandis que pour chaque bourgeon en particulier l'extrémité a servi d'écran à la base qui, déjà plus dure du fait d'une végétation plus avancée, a pu mieux résister. La résistance des formes basses de taille récente, sans rien apporter en faveur de ces formes, confirme cette hypothèse, on sait que les mûriers poussent d'autant plus rapidement au printemps qu'ils sont plus bas et récemment taillés, les prairies, haies et nains étant connus pour leur précocité.

Il est cependant remarquable que deux variétés parmi les précoces : *M. Multicaule* et *M. Mucki* aient été constamment gelées quels que soient le degré de développement de leur végétation et les circonstances du gel en 1935, 1938, et 1939. A défaut d'une notion de résistance spécifique de certaines variétés nous confirmons donc une fois de plus la traditionnelle moindre résistance du mûrier Multicaule et des variétés dérivées ou voisines [1].

Dégâts sur une même variété à des expositions différentes. — Il s'agit surtout ici de la variété dite *Murier romain* la plus répandue dans la région et constituant, hors collection, le fonds des plantations de la Station.

Pour des sujets ayant reçu la même taille, les arbres les mieux exposés, situés sur les terrasses les plus hautes, paraissent bien, *a priori*, être les moins atteints, mais sans qu'il s'agisse de nier la protection due à l'exposition ou à la hauteur il n'est pas niable non plus que la résistance relative des bourgeons déjà très développés, signalée dans le chapitre précédent, a joué dans une large mesure. Les terrains de la Station sont disposés en terrasses exposées au midi; les terrasses les plus hautes y sont toujours plus précoces, les arbres qu'elles soutiennent sont donc restés plus verts autant à cause de *leur végétation très avancée* qu'en raison de leur bonne exposition, seules les feuilles dures de la base des bourgeons ont été épargnées, les extrémités tendres et les très jeunes pousses étaient mortes. La même observation pouvait être faite dans toute la région, partout, dans les bonnes expositions les arbres atteints ne sont restés en

[1] Nous nous bornons à une détermination des *variétés de culture* qui soit pratiquement suffisante (voir la liste en appendice); quelle que soit son opinion sur le classement des espèces et variétés, le lecteur tiendra compte que nous parlons en praticien et non en botaniste.

partie verts que si leurs jeunes pousses avaient déjà cinq ou six feuilles bien épanouies; au contraire lorsque la végétation était moins avancée, les jeunes bourgeons n'ayant pas encore dépassé les dimensions attendues pour la mise en incubation étaient gelés sans égard pour la cause du retard : exposition, terrain, façons culturales (taille, fumure, labours) etc.

Il était visible que, dans les mêmes conditions de froid quelques jours plus tôt, la végétation étant moins avancée d'une façon générale, les arbres très bien exposés, bien cultivés et récemment taillés auraient eu leurs pousses gelées tandis que les arbres en retard, moins bien exposés, mal cultivés ou anciennement taillés, dont les bourgeons eussent encore été fermés, auraient été épargnés.

Conséquences générales au lendemain du sinistre en 1938. — L'examen des arbres le 14 avril permettait de les classer en quatre catégories d'après leur état de végétation antérieur et quelle que soit la cause particulière de cet état (variété, exposition, culture, taille) :

1re catégorie. — Arbres dont la végétation avait dépassé depuis quelques jours le stade correspondant en général à l'éclosion des jeunes vers à soie (bourgeons de l'extrémité des rameaux ayant 5 à 10 centimètres de longueur avec 4 à 8 feuilles épanouies).

L'extrémité de chaque bourgeon était gelée, certaines feuilles de sa base et une certaine longueur de sa tige encore herbacée semblaient avoir résisté comme il a été dit plus haut.

2e catégorie. — Arbres à végétation moins avancée, arrivant, mais à peine, au stade qui permet de commencer l'élevage (2 à 3 feuilles épanouies).

Un examen superficiel pouvait laisser conclure à la disparition des bourgeons, dans beaucoup de cas cependant le talon était resté verdâtre et capable de continuer à vivre.

3e catégorie. — Arbres encore moins avancés que les précédents mais dont la végétation était cependant bien amorcée (bourgeons ouverts ou entr'ouverts aux extrémités des rameaux).

Il ne restait plus sur l'arbre aucune trace de végétation.

4e catégorie. — Arbres n'ayant encore donné aucun signe extérieur de végétation mais dont les bourgeons des extrémités étaient bien turgescents.

Ils n'avaient pas changé d'aspect général, les bourgeons turgescents des extrémités étaient gelés, mais dans une proportion et avec une gravité incertaines.

Bien entendu lorsqu'il est question ci-dessus de l'état des bourgeons, il s'agit de ceux de l'extrémité des rameaux; ce sont eux, on le sait, qui se développent les premiers puis ceux de la partie médiane, enfin il reste toujours à la base de chaque rameau un certain nombre d'yeux, plus ou moins important selon la variété ou la force de l'arbre, qui resteront latents à moins que la végétation des autres ne soit entravée par une intervention anormale. Ce rappel dégage le classement précédent de ce qu'il pourrait avoir de relatif; selon les sujets et les circonstances, la transition entre la végétation avancée des extrémités et les bourgeons dormants de la base peut être différente, il arrive même qu'elle est nulle, le passage d'un bourgeon bien développé à un bourgeon

latent devenant brusque lorsque la végétation est déjà très active (1re catégorie). Le classement ne concerne donc que les bourgeons de l'année poussant sur la moitié supérieure des rameaux de l'année précédente, il ne tient pas compte des bourgeons latents ou demi-latents.

Arrêt de la végétation. — Lorsqu'on effeuille un mûrier, au printemps, les bourgeons se séparent nettement du bois, autour de la section deux ou plusieurs bourgeons stipulaires sont en sève, prêts à remplacer l'axilaire. Si, malgré ce remplacement immédiat, une partie de la sève se trouve inemployée, les bourgeons latents entrent en activité, l'arbre ne cesse à aucun moment de vivre intensément et il lui faut à peine quinze jours pour se recouvrir de feuilles même si la température est peu clémente.

Si les choses se passaient toujours ainsi après une gelée, les conséquences de cet accident, tout en restant appréciables, se limiteraient à un léger retard des élevages et à une diminution de leur rendement; dans beaucoup de cas, et en particulier dans celui de la Station en 1938, il serait possible de continuer l'élevage et d'attendre la repousse grâce aux feuilles épargnées.

Il s'est malheureusement passé tout autre chose en 1938. Sur tous les sujets, feuillus ou non, un arrêt sensible de l'activité végétative a pu être observé, tout s'est passé comme si l'arbre rentrait brusquement en hiver et ce second hiver s'est prolongé d'autant plus que le temps est resté très froid jusqu'au début du mois de mai avec même des abaissements de la température voisins ou au-dessous de 0° (notamment le 23 avril) et que la pluie légère du 10 avril n'avait certes pas été suffisante pour atténuer les conséquences de la sécheresse anormale du printemps.

Naturellement il n'y a pas eu toutes les caractéristiques d'un hiver, allant jusqu'au brunissement et à la mort totale des feuilles restées sur l'arbre, certains faits ont cependant été typiques :

Nous avons dit que, dans la 1re catégorie par exemple, les bourgeons terminaux étaient gelés tandis que les feuilles de la base et une certaine longueur de la tige herbacée de l'année semblaient avoir résisté; au moment de la constatation des dégâts le possesseur de tels arbres semblait être en droit de compter sur les feuilles ainsi épargnées et sur leur accroissement normal pour continuer ou entreprendre son élevage [1]; or, à partir du 11 avril, tout indice de vie dans les parties vertes a cessé, les feuilles, après quelques jours, quoique encore vertes, se comportaient comme des feuilles d'automne et la faible gelée du 23 avril fut suffisante pour en faire tomber une grande partie selon, sans doute, le mécanisme déterminé par Prillieux et rapporté par Delacroix [2] : la formation d'une aiguille de glace à la base du pétiole à l'endroit où se différencie, au début de l'hiver, le méristème subéreux séparateur : « Si ce froid précoce n'était pas survenu, indiquent ces auteurs, il n'est pas douteux que la chute de la feuille eût pu être retardée assez longtemps, jusqu'au moment de la différenciation complète de liège qui, à cette époque, n'était pas encore un tissu complètement mort et contenait une certaine proportion d'eau. »

Nous n'étions pas préparés, le matin du 23 avril, à rapprocher le phénomène ci-dessus, observé par froid précoce sur des feuilles à moitié mortes, de celui que nous observions alors par froid tardif sur des feuilles en parties gelées; le hasard ni les événements ne nous ont amenés à rechercher ce matin-là la présence d'une aiguille de glace

[1] Voir en tête la citation du livre de G. et M. Arnaud.
[2] Georges Delacroix, Maladies non parasitaires des plantes cultivées, page 169 (Paris, J. B. Baillière, 1927).

au point de séparation des feuilles qui tombaient; ce sont les faits ultérieurs qui nous ont amené à faire ce rapprochement, les feuilles non tombées le 23 avril étant, par la suite, tombées sous n'importe quelle influence (pluie, vent, secousse imprimée à l'arbre); elles jonchaient le sol après les pluies importantes du 5 mai et des jours suivants.

Les feuilles de tous les sujets n'étaient cependant pas atteintes à ce point; le 26 mai il était encore possible de noter à propos des mûriers : Sauvageon, Rose et Colombassa furcata : « les vieilles feuilles ont, en grande partie, fini de tomber, il en reste quelques-unes qui ont tendance à jaunir »; dans d'autres cas, à cause sans doute de leur position particulière, certaines sont restées vertes mais elles avaient cessé de grossir et s'il est vrai que le développement de quelques-unes a repris il était à ce point entravé que les jeunes feuilles, lors de la repousse, atteignirent très vite une grosseur égale.

Repousse. — Il a plu les 5, 6 et 7 mai 1938. Jusqu'à ces dates les arbres sont restés, nous l'avons vu, inactifs avec tendance à la chute des feuilles; la pluie a d'autant mieux marqué la fin de cet arrêt de végétation qu'elle coïncidait avec un relèvement sensible de la température. Les manifestations de cette nouvelle activité n'ont cependant été perceptibles que les jours suivants, plus d'un mois après le sinistre. Elles ont surtout été notées entre le 12 et le 26 mai.

Sur les arbres des 3e et 4e catégories les bourgeons encore trop tendres n'ont plus donné aucun signe de vie, seuls les bourgeons stipulaires et les bourgeons latents ont pu repousser.

Quant aux arbres des 1re et 2e catégories, pour si long qu'ait été l'arrêt de sève dans la base, déjà bien développée mais encore herbacée, des bourgeons de l'année, cette base n'en est pas moins restée vivante et capable de repousser. Elle était d'abord devenue d'un vert foncé, noirâtre, mais à la suite des pluies elle reprit sa belle teinte verte et assura en l'absence de feuilles, la fonction chlorophyllienne. Souvent son bourgeon terminal était incapable de repartir, un bourgeon sous-jacent y suppléait, et, sur beaucoup de sujets, les yeux encore latents de l'année précédente, (stipulaires ou principaux) n'eurent pas à intervenir ou n'intervinrent que très partiellement.

Enfin l'accroissement progressif de l'activité végétative se manifestait mieux et plus rapidement sur les arbres ayant perdu leurs feuilles assez tôt; ceux qui ne les avaient perdues que tard et surtout ceux qui en possédaient encore quelques-unes étaient plus longs à se réveiller. Ces derniers, même, semblaient devoir continuer à vivoter avec le reste de leurs vieilles feuilles à moitié jaunes, longtemps après que les autres eurent amorcé leur repousse. Faut-il en conclure que dès le premier afflux les vieilles feuilles ont attiré à elles une certaine quantité de sève qui eût mieux été utilisée par les bourgeons ou faut-il au contraire penser qu'elles avaient au cours de l'arrêt de sève, épuisé l'arbre par des dépenses non compensées?

Quoi qu'il en soit, et malgré la remarque précédente, la végétation, sous l'influence de l'humidité, redevint vite active sur tous les sujets et la température devenant brusquement estivale après le 20 mai les nouvelles feuilles grossirent au point de prendre une avance beaucoup trop grande sur les jeunes vers à soie malgré tous les efforts déployés par les éleveurs pour synchroniser les deux développements.

Une expérience inutile. — Supposant que les arbres restés en partie feuillus porteraient, à la repousse, un mélange gênant et sans doute nuisible de feuilles d'âges trop différents, nous avions, entre le 13 et le 20 avril 1938, fait effeuiller une partie des

arbres de la 1re catégorie afin de comparer les résultats donnés par les feuilles nouvelles seules à ceux donnés par les feuilles mélangées [1].

Par simple curiosité, l'ablation des bourgeons gelés fut aussi pratiquée sur une petite quantité d'arbres de la 2e catégorie.

Cette opération qui aurait pu n'être qu'inutile en raison de la chute déjà signalée des vieilles feuilles, s'avéra désastreuse, la base des bourgeons, les bourgeons stipulaires même ayant le plus souvent été emportés, la végétation ne réapparut que très irrégulièrement. Son insuffisance provoqua au détriment du bon équilibre des arbres, un développement anormal des yeux latents sur les parties basses.

Les arbres abandonnés à eux-mêmes acquirent en définitive un meilleur aspect et plus de vigueur, leur récolte de feuilles fut plus abondante [2].

De ce qui précède, on ne peut, à vrai dire, tirer aucune règle pratique générale. Il semble bien découler de l'arrêt de sève constaté en 1938 que la conservation d'une certaine quantité, même minime, de vers en vue de la nourrir avec les feuilles épargnées, était une erreur; de mauvaise qualité, mal nourries, durcies par une évaporation que ne compensait pas un afflux de sève tari ou insuffisant, ces feuilles ont, de plus, disparu petit à petit à peu près complètement. Il était plus opportun d'abandonner complètement ces vers, d'ailleurs à peine éclos ou en cours d'éclosions et d'attendre, pour mettre de nouvelles graines en incubation, que se manifeste la repousse. Nous sommes d'autant mieux placés pour l'affirmer que nous avons été obligés, dès le 20 avril, d'avoir recours à des feuilles provenant de localités plus privilégiées et cela n'avait rien d'économique Mais il s'agit là, semble-t-il, de circonstances particulières : *gelées tardives suivies d'une période prolongée de froids tardifs à la suite d'un printemps anormalement sec.* Les gelées ne se produisent pas toujours obligatoirement dans ces conditions.

Nous avons cependant pensé qu'il n'était pas utile d'attendre que nous soit donnée l'occasion de faire, sur une série de sinistres indésirables et dans des circonstances variées, des observations dont la publication présenterait plus d'intérêt.

Jaunissement des arbres sans effet de gel.

A l'est du département du Var les terrasses cultivables exposées au midi sur les derniers contreforts des Alpes, surplombant la vallée qui les sépare du massif de l'Estérel, sont connues pour jouir d'un climat très doux. Les mûriers qu'elles supportent parurent avoir été épargnés par les froids tardifs d'avril 1938 et aucun effet de gel n'y fut constaté. Là comme ailleurs, et malgré la sécheresse du printemps, la végétation était notoirement en avance le 11 avril, mais personne n'avait remarqué si, sur les jeunes bourgeons, les feuilles étaient d'une couleur verte normale.

A partir du 23 avril, lorsque les derniers froids eurent provoqué sur les mûriers partiellement gelés l'abondante chute de feuilles que l'on sait [3] la Station fut contrainte d'avoir recours à des feuilles provenant de Seillans. Ces feuilles étaient intactes mais tendres, froissables, fragiles, elles attirèrent notre attention par leur couleur *jaune*

[1] Voir notamment à ce sujet : Eug. Robert, Note sur les éducations de vers à soie en Provence, pendant l'année 1841, et sur l'éducation de la magnanerie de Sainte Tulle en particulier (*Annales de la Société sérigène*, n° 5, 1841, p. 221 à 224).

[2] Cette affirmation paraîtra gratuite, elle n'est étayée que par des observations au jugé. Pour excuser ce procédé on évoquera les multiples difficultés pratiques que l'observateur était contraint de résoudre dans une période où, du fait même du sinistre, tous les travaux se trouvaient multipliés, compliqués, décalés; la main-d'œuvre débordée, les élevages plus délicats, la cueillette difficile à régler par suite d'une repousse irrégulière et insuffisante. En outre, la nécessité d'employer la totalité des feuilles disponibles interdit de réserver les quelques arbres qui eussent permis, en fin de saison, des pesées comparatives de feuilles adultes.

[3] Voir page 8 et suivantes.

jonquille sans aucune trace de vert. Pendant une visite sur place, nous fûmes surpris de l'aspect présenté par les terrasses de Seillans qui, vues de la vallée semblaient être parsemées de groupes importants de genêts en fleur plutôt que de muraies.

Tous les muriers du village étaient semblablement jaunes (sauf les 7 dont nous parlerons plus loin) et l'effet en était d'autant plus curieux qu'ils étaient les seuls arbres à présenter cette particularité, la végétation des autres espèces étant moins avancée

Nous pensâmes immédiatement aux froids tardifs qui, sans avoir été aussi pernicieux qu'ailleurs, auraient eu cette conséquence peu banale. De ce point de vue une exception était cependant déconcertante : derrière l'abattoir de Seillans une rangée de mûriers, jeunes et en bon état, dont la hauteur de frondaison ne dépassait pas celle du faite de l'abattoir, n'échappait pas à la règle générale, ses feuilles étaient jaunes; celles, cepen-

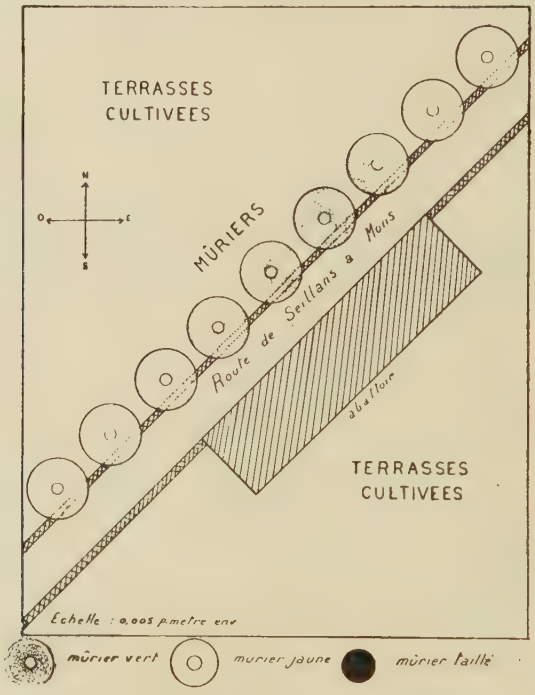


Fig. 1. — Mûriers derrière l'abattoir de Seillans.

dant, des 4 arbres qui se trouvent exactement derrière l'immeuble (fig. 1) au Nord-Ouest, exposition froide et peu ensoleillée étaient d'un vert uniforme et à peu près normal (les éléments de comparaison manquaient) et un cinquième arbre dont une section seulement est cachée par l'immeuble, avait le même feuillage vert dans cette partie mais le reste de l'arbre, un peu moins de la moitié est, était jaune; les feuilles vertes étaient de plus grandes dimensions, leur cuticule était luisante, leur parenchyme épais et bien ferme; les feuilles jaunes au contraire étaient ternes, molles et froissables, leur développement semblait subir un temps d'arrêt.

Recherchant des faits analogues nous avons trouvé, dans la localité ou dans la région :

A Seillans : 2 autres mûriers, mi-partie verts, mi-partie jaunes;

A Bargemon : sur 25 mûriers plantés autour du champ de foire, au Nord de l'agglomération, 3 arbres verts et 22 jaunes (fig. 2);

Autour du hameau du Baguier : sur 5 mûriers, 1 vert, 2 jaunes et 2 mi-partie verts et mi-partie jaunes (fig. 3).

Dans toutes ces stations les arbres ou parties d'arbres verts étaient apparemment le plus mal exposés, au Nord ou au Nord-Ouest, les parties les plus vertes étant toujours les moins ensoleillées.

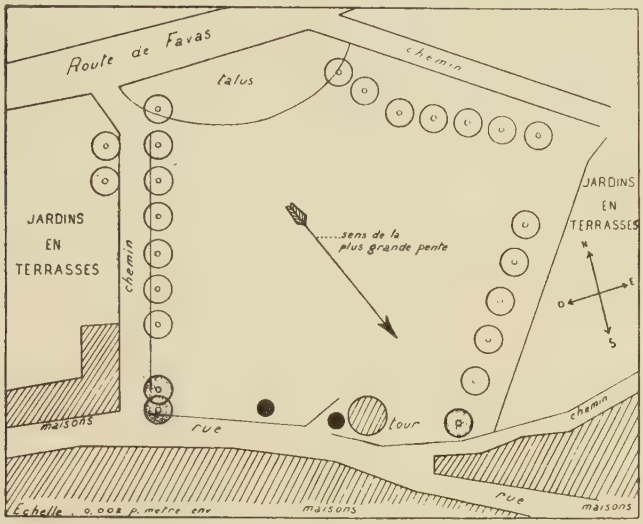


Fig. 2. — Mûriers plantés autour du champ de foire de Bargemon.

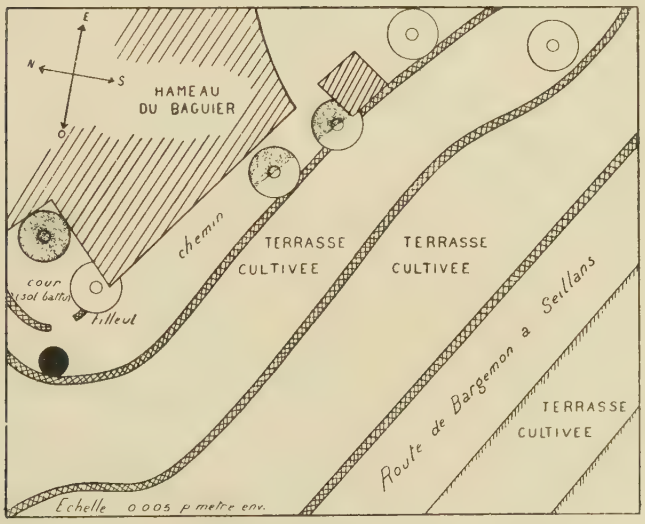


Fig. 3. — Mûriers autour du hameau du Baguier.

L'hypothèse d'une relation entre les froids tardifs et le phénomène des feuilles jaunes pouvait donc être écartée *à priori*. Une simple flétrissure, un déséquilibre entre l'absorption par les racines et l'évaporation par les feuilles dû au manque d'eau dans le sol et à une forte insolation sembleraient donner une explication suffisante.

Les arbres verts recevaient beaucoup moins de soleil, donc évaporaient moins et pouvaient confirmer cette opinion, un ruisseau d'arrosage coulant périodiquement au pied

d'un des mûriers verts de Bergemon (mais d'un seul sur 3) semblait encore l'appuyer.

Pour diverses raisons cette explication, très plausible restait insuffisante en soi :

1° Le phénomène paraît s'être produit d'autres fois au cours de printemps froids mais pas nécessairement secs. D'Hombres dit : « Les arbres qui avaient supporté les deux gelées repoussaient sans doute, mais lentement, faiblement. *Ceux même des cantons privilégiés* furent retardés par une température si peu convenable ; leurs feuilles restaient *jaunâtres, tendres...* » mais il signale en même temps un printemps particulièrement humide [1].

2° Certains mûriers jaunes paraissaient se trouver dans des situations où ils n'eussent pas dû craindre la sécheresse à une telle époque de l'année, c'était le cas des arbres de Seillans cueillis pour la Station et qui se trouvaient en bordure d'une prairie irrigable et le long d'un ruisseau. C'était le cas aussi des trois seuls mûriers jaunes rencontrés dans

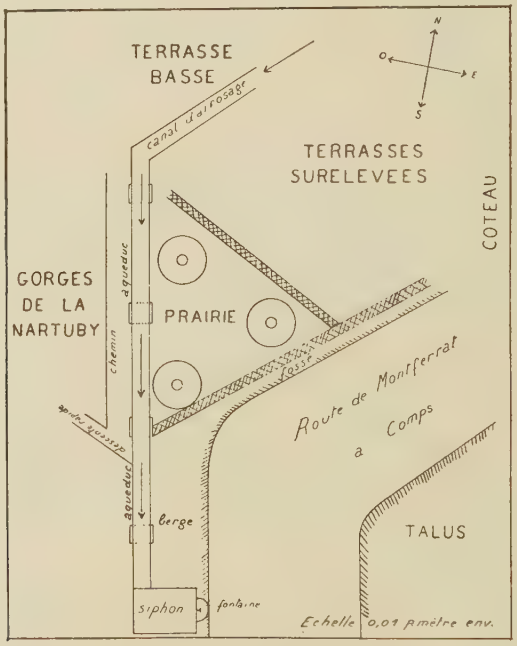


Fig. 4. — Mûriers jaunes de Montferrat.

la commune de Montferrat plantés aussi dans une pairie à proximité immédiate d'un canal d'arrosage (fig. 4) qui laisse échapper des infiltrations abondantes.

3° Les mûriers jaunes du Baguier (fig. 3) se trouvaient en sol meuble sur des terasses cultivées alors que les mûriers verts ou en partie verts étaient sur un sol battu, cour de maison ou chemin.

4° S'il n'a malheureusement pas été possible d'observer plus tôt la couleur des arbres des localités citées nous savons que dans d'autres localités, et notamment sur les terrains très secs de la Station des Arcs, les mûriers, malgré la sécheresse (qui, au printemps, ne peut d'ailleurs jamais être que relative) étaient bien verts avant la période de froids tardifs.

[1] D'Hombres. — Etat météorologique à Alais pendant la saison des vers à soie en 1843 (*Annales de la Société Séricicole*, 7e volume, 1843, p. 38, 39 et 40).

Il y a donc eu à notre avis, dans le cas des arbres jaunes, bien qu'elles ne soient pas descendues au point où les jeunes feuilles sont gelées, une intervention des basses températures; ce sont elles surtout qui ont provoqué un ralentissement considérable de l'absorption par les racines [1], un effet de sécheresse dû à un déséquilibre entre absorption et transpiration que le seul manque d'eau dans le sol aurait été impuissant à provoquer avec une telle intensité. Quant à l'exception des arbres ou parties d'arbres restés verts, un ralentissement de la transpiration dû à l'emplacement reste son explication la plus plausible. Alors que les autres subissaient de longs refroidissements freineurs d'absorption, alternés avec une insolation génératrice d'évaporation intense, eux bénéficiaient d'une ambiance plus régulière. L'ombre et une transpiration plus lente leur permettaient de conserver un équilibre physiologique suffisant [2].

C'est aux environs du 15 mai que tous les mûriers de la région reprirent une couleur et un aspect général normaux [3]. A Seillans, station plus chaude, l'accroissement d'activité de la végétation s'était même manifesté dès le 12 mai, date à laquelle les arbres du Baguier, de Bargemon et de Montferrat restaient encore jaunes.

En 1939, aucune particularité d'aucune sorte n'a marqué la végétation de ces arbres.

APPENDICE.

Répertoire des variétés de culture contenues dans la collection de mûriers de la Station séricicole aux Arcs (Var).

NOMS.	ORIGINES DES NOMS ET DES PLANTS OU GREFFONS.	NOMS BOTANIQUES ET SYNONYMIE PROBABLES.
Mûrier blanc sauvageon commun.	Pépiniéristes des Cévennes.....	*Morus alba, tenuifolia,* M. A. *Vulgaris,* Bouscasse, pourette.
M. b. du Tonkin.....	Ancienne collection de l'École de Montpellier, 11e, 12e et 13e rangées à droite.	Mûrier du Tonkin (Lambert). Mûrier à faucher? (Lambert).
M. rose de Lombardie...	Pépiniéristes italiens.....	*Morus alba rosea;* M. rose.
M. b. à feuille rose.....	Euzet-les-Bains (Gard).....	Feuille de rose, blanc rosé, etc.
M. b. *ghiacciola*.....	Anc. coll. École Montp., 9e rangée à gauche, 2 arbres; nom également donné par les pépiniéristes italiens.	*M. A. Guzziola* (?), M. A. *Giazzola. M. a.* feuilles glacées, luisantes, feuille de Brianza.
M. b. *Colombassa furcata.*	Anc. coll. École Montp., 3e rangée droite et gauche.	*M. A. furcata* (Audibert in Spach in Tsen), Colombasse fourchue fourcade, trêfle, boure espès, fleur de lys (?).
M. b. à feuille de lys....	Anc. coll. École Montp., 14e rangée à droite; 1 arbre.	*M. a. romana* à feuille de lys (?) (Tsen).
M. b. *Colombassa horizontalis.*	Anc. coll. École Montp., 4e rangée à gauche; 2 arbres.	*M. A. horizontalis* (?) [Tsen]. Mûrier à branches horizontales.

[1] G. Delacroix. — Maladies non parasitaires des plantes cultivées, page 129 (Paris J. B. Baillières : *Encyclopédie agricole*).

[2] N'étant au demeurant ni physicien ni botaniste, isolé de toute source d'information et manquant de bibliographie, avoir signalé ie fait suffira à notre satisfaction d'observateur si des explications plus acceptables sont proposées.

[3] On sait que des pluies sont tombées les 5, 6 et 7 mai, en même temps que la température devenait brusquement estivale.

Répertoire des variétés de culture contenues dans la collection de mûriers de la station séricicole aux Arcs (Var). [*Suite.*]

NOMS.	ORIGINES DES NOMS ET DES PLANTS OU GREFFONS.	NOMS BOTANIQUES ET SYNONYMIE PROBABLES.
M. b. *Masculata* (?) *pedemontana.*	Anc. coll. École Montp., 5e rangée à droite ; 4 arbres.	*M. A. Seringeana* (?) [Tsen]. Volonté probable du parrain Montpelliérain ; M. b. mâle du Piémont, ou feuille mâle (*musculina*) du Piémont.
M. b. Romain.....	Muraies communes de la région provençale.	*M. A. Romana Loddige in Tsen.*
M. b. *Piacentina*.....	Anc. coll. École Montp., 4e rangée à droite.	Variété du *Ghiacciola* selon Tsen. Volonté probable du parrain : M. de Plaisance (la ville) ou du Placentin.
M. b. *Vainessa* ou *Vainaissiana* (?).	Anc. coll. École Montp., 5e rangée à gauche.	*M. A. Vainaissiana* (?) [Tsen). Volonté probable du premier parrain : M. du Comtat Venaissin.
M. b. Comte Florio.....	Nom donné par les pépiniéristes italiens.	(?)
M. b. *Restelli*.....	*Idem*.....	(?)
M. b. *Serotina*.....	Anc. coll. École Montp., 10e rangée à gauche ; 3 arbres.	*M. A. Colombassa Seringe*, var. *Serotina.*
M. b. blanquette des Cévennes.	Euzet-les-Bains (Gard).....	*M. A. Colombassa, Seringe*, var. blanquette (Tsen).
M. b. Stérile.....	Nom donné par les pépiniéristes italiens.	*M. A. Ghiacciola*, var. Stérile (Tsen).
M. b. *limoncina*.....	Nom donné par les pépiniéristes italiens.	*M. a. Ghiacciola*, var. *limoncina* (Tsen), mûrier à feuilles de citronnier.
M. b. *Arancina*.....	*Idem*.....	*M. a. Ghiacciola*, var. *Arancina* (Tsen), mûrier à feuilles d'oranger (ou mandarinier).
M. b. à feuilles dorées...	*Folius aureis* (?) de l'anc. coll. École Montp., 13e rangée à gauche ; 1 arbre.	*M. a. Aureifolia* (Tsen).
M. b. *Morettiano* ou greffon du Piave.	Noms donnés par les pépiniéristes italiens.	Variété différente de *M. a. Macrophylla* (Moretti) ou *M. a. Moretti* (Seringe), et que Tsen paraît avoir confondue avec elle.
M. du Japon (?).....	Anc. coll. École Montp., 14e rangée à gauche ; 1 arbre.	Tôkwa ou Tô Koua (Maillot et Lambert, page 435).
M. b. langue de bœuf....	Euzet-les-Bains (Gard).....	*M. a. Colombassa*, var. langue de bœuf (Tsen).
M. b. Nagasaki.....	Anc. coll. École Montp., 9e rangée à gauche ; 2 arbres.	*M. a.* originaire de Nagasaki (?).
M. b. Lhou ou Lou.....	Anc. coll. École Montp., 7e rangée complète.	*M. a.* Lhou (Seringe in Tsen).
M. b. Cattanéo (greffé)..	Pépiniéristes italiens.....	*M. a.* Cattaneo (Tsen), mûrier primitif.
M. b. Cattanéo (de semis).	*Idem*.....	M. primitif cattanéo, M. Cedroni ? (pép. italiens).

Répertoire des variétés de culture contenues dans la collection de mûriers de la station séricicole aux Arcs (Var). [*Suite et fin.*]

NOMS.	ORIGINES DES NOMS ET DES PLANTS OU GREFFONS.	NOMS BOTANIQUES ET SYNONYMIE PROBABLES.
M. b. (?) Multicaule	Anc. coll. École Montp., 6e rangée à droite.	*Morus alba* (?) *latifolia*, mûrier des Philippines, M. à larges feuilles, M. de Chine, etc.
M. b. (?) Mucki.....	Nom donné par les pépiniéristes italiens.	Paraît être un hybride du précédent.
M. b. hybride (ou bâtard ?).	Bastardo des pépiniéristes italiens..	?
M. b. hybr. de Nagasaki × rose.	Anc. coll. École Montp., 13e rangée à gauche ; 1 arbre.	?
	Semis divers de la Station (sauvageons).	
M. b. Commun	Nomenclature de MM. Vilmorin-Andrieux et Cie, 1931-1932.	*Morus alba.*
M. b. à fruit noir.....	*Idem*...	*M. a. fructu nigro.*
M. b. à fruit rose.....	*Idem*.....	*M. a. fructu roseo.*
M. b. à feuille rose.....	*Idem*...	*M. a. rosea.*
M. de Tartarie.....	*Idem*.....	M. *Tatarica.*
M. Cedrona.....	*Idem*...	M. *rubra* (?). Variété Cedrona.
M. du Dr Moretti.....	*Idem*.....	*M. a. Moretti.*

RÉFÉRENCES CONCERNANT LE RÉPERTOIRE.

Maillot et Lambert. — *Traité sur le ver à soie du mûrier et sur le mûrier.* — Montpellier, 1906.

M. Tsen. — *Révision des variétés du mûrier blanc observées dans le midi de la France.* — Toulouse, 1936.

Vilmorin-Andrieux et Cie. — Catalogue de graines d'arbres et d'arbustes de pleine terre. — Paris, 1931–1932.

Catalogue général de MM. Sgaravatti-Piante, à Saonara. — Padoue, 1929.

Catalogue général des Premiati Vivai Cooperativi. — Canneto sull'Oglio. — Mantoue, 1929.

Liste et plan manuscrits de la Collection de la Station séricicole à l'École nationale d'agriculture de Montpellier, remis par M. F. Lambert, le 20 septembre 1923.

Greffons prélevés dans la collection précédente en 1929 et 1930.

UN CHAMPIGNON À SCLÉROTE DU BLÉ.

SON ACTION PARASITAIRE,

par Ét. Foëx,

Directeur honoraire de la Station centrale de Pathologie végétale.

Nous avons précédemment rappelé les particularités météorologiques du printemps 1938 et décrit certains des accidents végétatifs qu'a déterminés cette saison anormalement froide et sèche [1-2]. Dans l'ensemble, les blés d'automne ne paraissent pas avoir gravement souffert de cette situation. Toutefois, on a enregistré par endroit des accidents qui paraissent imputables aux conditions météorologiques qui ont régné durant les mois d'avril et de mai. C'est ainsi que M. Crepin et ses collaborateurs, MM. Bustarret et Chevalier, signalent que des épis ont été tués dans la gaine à la suite de gelées printanières survenues dans les vallées de la Saône et du Rhône. Dans les localités où ces accidents se sont produits, le thermomètre est descendu au-dessous de — 5° au cours des nuits des 21 au 22, 28 au 29, 30 avril au 1er mai 1938. Les dégâts ont été tout à fait analogues à ceux qui ont été décrits en 1933 [3-4].

Le 4 juin 1938, le Directeur des Services Agricoles de l'Ain nous envoya des Blés qui avaient subi d'importants désordres. Avant de décrire ceux-ci, nous croyons devoir indiquer ce qu'il a eu la bienveillance de nous faire connaître, sur la situation météorologique. La période printanière (début de la végétation, fin mars début avril) a été sèche et favorable au Blé. Par la suite, durant la seconde quinzaine d'avril, la température s'abaissa fortement à cause d'un vent du Nord très froid. Les gelés nocturnes atteignirent — 3° et — 4°. Les Blés commencèrent à jaunir. Fin avril, il y eut trois jours de froid rigoureux avec des températures nocturnes très basses — 7° à — 8° dans la nuit du 30 avril au 1er mai. Une sécheresse complète se maintint pendant tout le mois d'avril.

La première quinzaine de mai fut marquée par quelques petites pluies insignifiantes à son début, mais la température resta froide à cause du vent du Nord. Durant la nuit, la température descendit au voisinage de 1 à 0°, quelquefois même, à — 1° — 2°. Les Blés continuèrent à jaunir et à sécher. A partir du 15 mai, pluies assez abondantes. La température se réchauffa malgré le vent du Nord. Le Blé s'améliora. Il épia. Le mois de

(1) Ils provenaient de la commune de Saint-Etienne-sur-Chalaronne (Ain).

(2) Foex et Crepin Ch. — Sur quelques maladies et accidents des plantes cultivées en 1938 (*C. R. Ac. Agr.*, t. XXV, n° 3, p. 131 137, 1939).

(3) Foex et Crepin Ch.— Quelques observations sur les maladies et accidents, qui ont affecté les plantes au cours de l'année 1938 (*Ann. des Ep. et de Phyt.*, nouvelle série, t. VI, fasc. 1, p. 27 à 36, 3 fig., 1940).

(4) Foex Et. et Rosella Et.— Quelques effets des gelées de Printemps sur les céréales (*Rev. Path. Vég.*, t. XXV, fasc. 9 et 10 p. 205-209, novembre-décembre 1939).

juin fut très chaud et très humide. Il tomba beaucoup d'eau notamment du 11 au 12, où il plut 40 heures sans arrêt. Aussi les blés devinrent-t-ils beaux. Les épis épargnés par la gelée devinrent lourds chargés de grains. Les dégâts furent ainsi partiellement compensés. Quelques champs restèrent cependant très éprouvés.

C'est dans l'un de ceux-ci qu'ont été faits les prélèvements qui nous ont été adressés. L'examen des échantillons, qui nous sont parvenus de l'Ain [1] nous a permis de faire les constatations suivantes : Le nombre des pieds et des talles, qui avaient évolué normalement était relativement faible. On observait souvent des épis chétifs portés par des tiges grêles, et des épis qui étaient restés engagés dans leur gaine d'où ils n'avaient pu émerger. La teinte des gaines et des tiges n'était qu'assez rarement normale. Elle était parfois

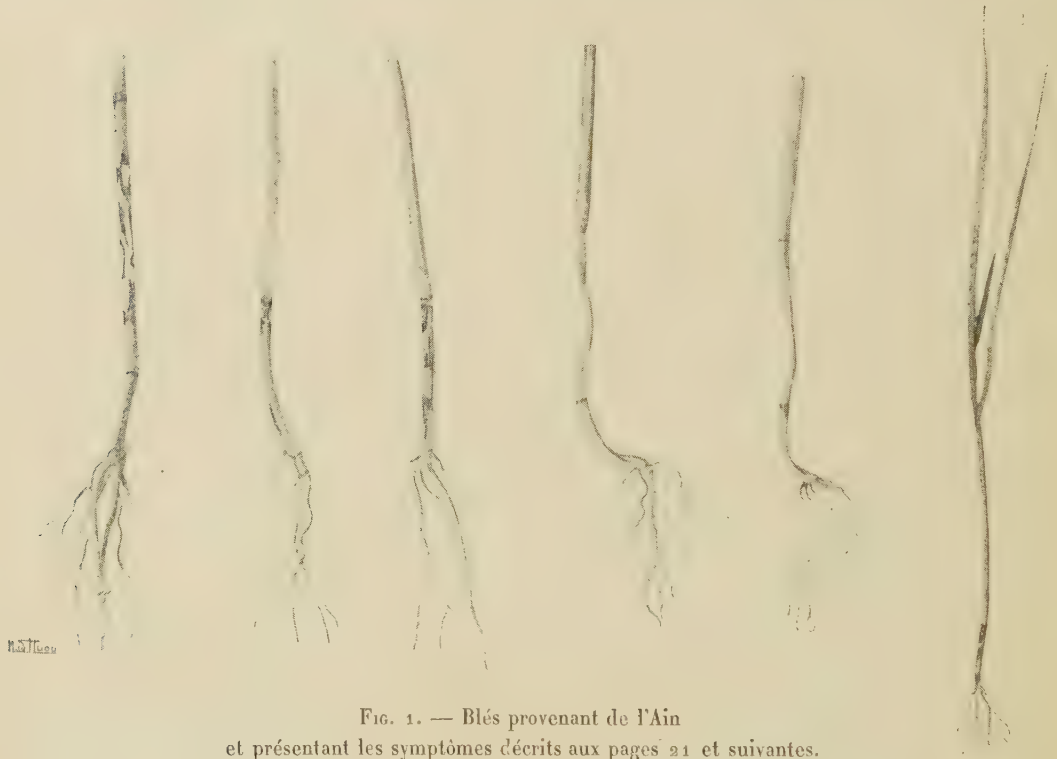


Fig. 1. — Blés provenant de l'Ain
et présentant les symptômes décrits aux pages 21 et suivantes.

brune sur l'entre-nœud de base ou sur celui situé immédiatement au-dessus. L'aspect est celui que Foex et Rosella avaient constaté au printemps 1933 sur des Blés atteints de gelée de printemps.

Mais on observait encore d'autres types d'altération. Sur l'entrenœud inférieur, ou sur celui situé au-dessus, existaient des plages blanches plus ou moins étendues accompagnées ou souvent même entourées de zones brunes (fig. 1). Dans ce dernier cas, la décoloration affectait généralement la forme ovale. Il en résultait un médaillon, auréolé de brun. Mais la plage blanche s'étendait parfois à tout ou partie du premier ou du second entrenœud. Ceux-ci étaient alors dans bien des cas, plus ou moins aplatis, c'est-à-dire que leur section avait la forme d'un ovale allongé. Du reste, la disposition des tiges, ainsi affectées, était irrégulière. Leur aplatissement était plus marqué en certains

[1] Crepin Ch. — Les effets de la gelée du 23 avril sur les céréales (*C. R. Ac. Agr.*, t. XIX, p. 689, 7 juin 1933).

points que dans d'autres. On aurait dit que ces organes avaient été, non seulement inégalement comprimés et pincés, mais encore quelque peu tordus. Si bien que dans le cas où le phénomène était accentué, la tige affectait une disposition rubannée.

Nous avons décrit sommairement les divers aspects que présentaient les plantes qui furent adressées par le Directeur des Services Agricoles de l'Ain. Examinons maintenant les échantillons de plus près. Lorsqu'on considère des Blés, qui sont simplement chétifs et dont les épis sont ou non sortis de la gaine, mais qui ne présentent pas d'autres anomalies, tant du point de vue de leur couleur que de leur forme, on se rend généralement compte qu'ils n'hébergent aucun organisme étranger. Lorsque gaines et tiges sont plus ou moins brunes, mais qu'elles ne portent pas de médaillon blanc, ou de plages décolorées, elles renferment en général divers saprophytes, qui ont sans doute pénétré dans des tissus, déjà altérés par les gelées du printemps. Nous nous trouvons donc en présence de phénomènes analogues à ceux que Rosella et nous, avons constatés en 1933.

Considérons enfin le cas des Blés dont les entrenœuds inférieurs portent des plages blanches, accompagnées ou entourées de zones brunes. On distingue dans les cellules de l'épiderme, du parenchyme cortical et des tissus sous-jacents, un mycélium que nous décrirons. D'autre part, à la surface de ces lésions, ou à l'intérieur des tissus sous-jacents, on rencontre parfois de petits sclérotes noirs.

Ces examens préliminaires ont été suivis d'une étude micrographique plus précise et d'essais d'isolement.

Étude micrographique des échantillons reçus.

Les organes attaqués ont été examinés à différents niveaux. Certaines des coupes passent par les lésions blanches. D'autres ont été effectuées à travers les tiges aplaties, rubannées et comme pincées. Nos préparations correspondent donc à ceux des aspects et stades de la maladie, que présentent les spécimens qui nous sont parvenus.

Dans l'épiderme, l'assise sous-épidermique, les cellules sous-jacentes, ou même les parties plus profondes de la tige, on constate la présence de sclérotes. Ceux-ci sont blancs quand ils sont jeunes, ils brunissent ensuite et deviennent finalement noirs. Leur forme s'harmonise avec celle de la cavité cellulaire et le volume de cette dernière conditionne celui du sclérote. Certaines masses sclérotiques n'occupent cependant pas toute la place qui leur est offerte. Quelques-unes d'entre elles sont même réduites à quelques éléments. D'autres masses sclérotiques sont creuses. Le nombre et le volume des éléments cellulaires constituants sont assez variables. Leur forme ne l'est pas moins. Arrondie au début elle devient polyédrique par la suite; du fait de la compression résultant de leur accroissement. Initialement lâche et hyaline la masse sclérotique devient progressivement compacte et brun foncé, ou même noire. A ce moment, les cellules qui la constituent, mesurent 2 à 5 microns, rarement 6 (fig. 2, 3[a]).

Notons que certaines masses sclérotiques ne paraissent pas avoir suivi jusqu'au bout l'évolution, que nous avons indiquée. En effet, bien qu'arrondies et lâches, les cellules constituantes sont dans certains cas brun foncé ou noires (fig. 3[b]). Les tissus de l'hôte sont parcourus par les filaments cloisonnés du parasite. On les trouve dans l'épiderme, les divers parenchymes, les cellules périvasculaires, etc. Nous ne les avons jamais observés dans les vaisseaux ligneux. Somme toute, le mycélium occupe aussi bien les couches superficielles que les parties profondes de la tige. Il existe aussi dans la gaine et le limbe.

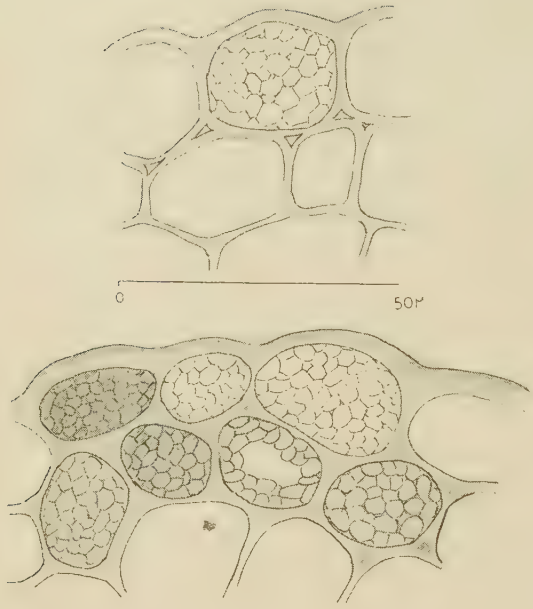


Fig. 2. — Masses mycéliennes, pouvant être considérées comme des ébauches de sclérotes. Elles sont logées dans l'épiderme et l'assise sous-épidermique. L'un de ces amas est creux ; les autres remplissent complètement les cavités cellulaires. Deux de ces masses ont déjà acquis la couleur définitive des sclérotes.

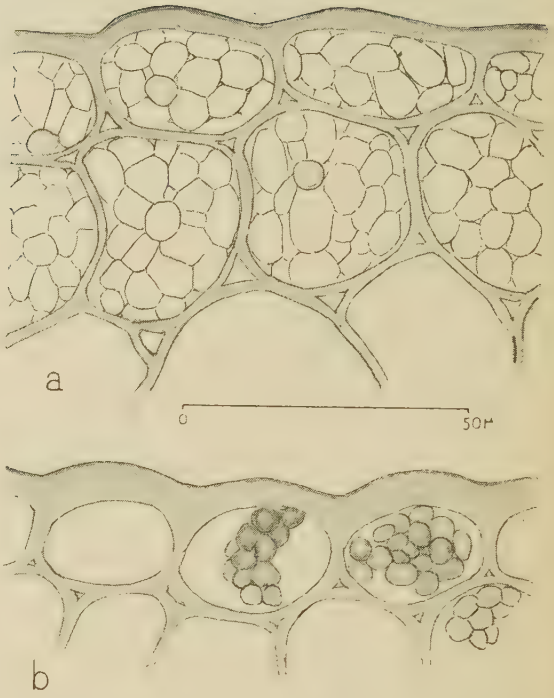


Fig. 3. — *a*. Volumineux amas mycéliens remplissant entièrement des cavités cellulaires de l'épiderme et de l'assise sous-épidermique.

b. Groupes peu agrégés de cellules arrondies, dont les parois ont déjà acquis une couleur foncée voisine de celle des sclérotes mûrs.

Fig. 4. — Mycélium intracellulaire. — Les filaments sont hyalins, cloisonnés, plutôt cylindriques, bien que présentant cependant une certaine irrégularité. L'un d'eux passe d'une cellule dans la voisine, après avoir subi un fort rétrécissement lorsqu'il traverse la paroi.

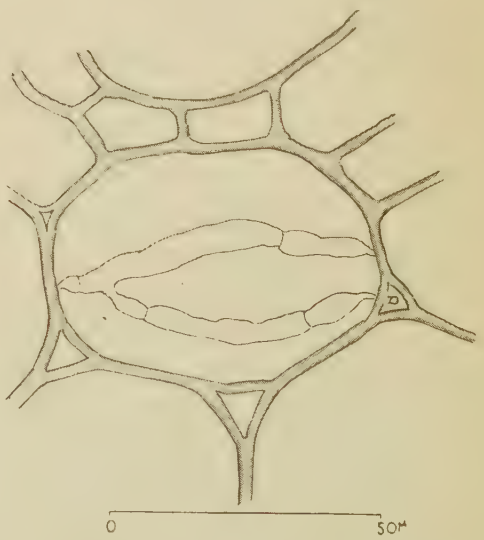


Fig. 5. — Filament cloisonné et ramifié. On remarque que, parvenu au contact d'une paroi cellulaire, qu'il se dispose à traverser, le mycélium subit un rétrécissement. Ce dispositif est fréquent. L'extrémité amincie du rameau mycélien pointe à l'intérieur du méat intercellulaire dans lequel elle s'est engagée.

Ce mycélium est inter ou intracellulaire (fig. 4, 5). Cette seconde disposition est beaucoup plus fréquente que la première. Le diamètre du mycélium varie entre 3 et 5 μ, ou même 6 μ. Dans quelques cas, les filaments sont très ténus, 1 à 1,5 μ. Leur calibre varie donc beaucoup. Le mycélium est tantôt cylindrique (il est alors pourvu de cloisons espacées) et tantôt constitué par des cellules courtes et légèrement renflées dans leur partie

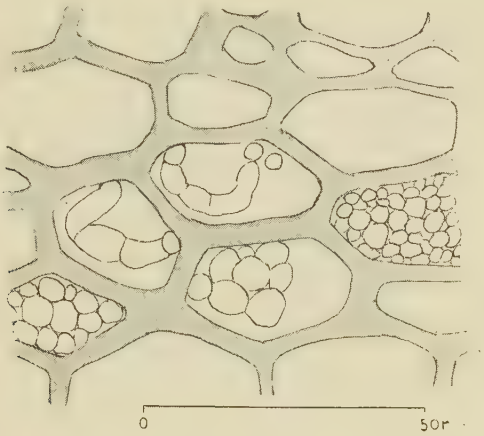


Fig. 6. — Dans deux des cellules, on distingue des filaments mycéliens épais et variqueux. Trois des cavités cellulaires renferment des amas destinés à constituer des sclérotes.

médiane (fig. 6). Le parcours des filaments est, suivant les cas, rectiligne ou sinueux et contourné.

En présence de cette diversité de calibre, de forme et d'allure, on pourrait se demander si la plante n'hébergerait pas deux ou plusieurs champignons. Mais la continuité entre les éléments montre qu'il s'agit d'une seule et même espèce, dont le mycélium est remarquablement polymorphe. Le passage du mycélium à travers une paroi cellulaire est souvent accompagné d'une diminution de calibre (fig. 4, 5). Il en est du moins ainsi dans tous les cas où la paroi est assez épaisse ou bien est lignifiée. Par contre, le passage à travers les membranes minces s'effectue sans réduction sensible de diamètre. On note cependant assez souvent un léger étranglement.

Essais d'isolement et caractères culturaux.

Les isolements ont été effectués à partir des sclérotes. Après avoir été plongés pendant deux à trois minutes dans l'alcool à 96°, ceux-ci ont été maintenus pendant 15 minutes dans une solution à un pour mille de chlorure mercurique. Ils ont ensuite été placés dans trois bains successifs d'eau stérile. Nous avons également obtenu des stérilisations par action de l'acide sulfurique. Mais les sclérotes étant relativement peu volumineux, le pourcentage de destruction est assez élevé. La méthode qui donne de si bons résultats quand il s'agit des sclérotes de *Sclerotinia Libertiana* ou de ceux du *Claviceps purpurea*, n'est pas pratique dans le cas présent.

Nous comparerons les caractères culturaux du champignon à sclérotes de l'Ain à ceux du *Sclerotium rhizodes* Auersw. et du *Sclerotium Costantini* Foëx et Rosella. Dans les trois

cas nous sommes partis du sclérote et le repiquage a eu lieu à la même date sur le même milieu : gélose carotte. Les caractères suivants ont été notés au bout de trois semaines :

Sclerotium rhizodes Auersw : mycélium blanc, relativement épais et constituant par place des amas floconneux; sclérotes assez volumineux, généralement isolés et peu nombreux (fig. 7).

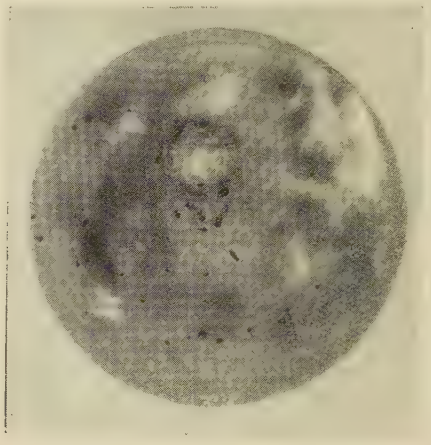


Fig. 7. — *Sclerotium rhizodes* Auersw. — Photographie d'une culture en boite de Petri sur gélose carotte (t. 22°, un mois).
Mycélium blanc, relativement épais et constituant par place des amas floconneux ; sclérotes assez volumineux, généralement isolés et peu nombreux.

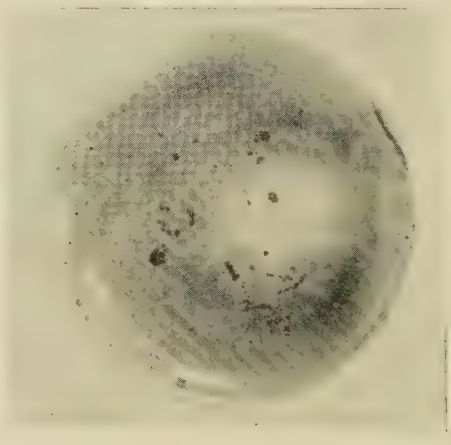


Fig. 8. — *Sclerotium Costantini* Foëx et Rosella. — Photographie d'une culture en boite de Pétri sur gélose carotte (t. 22°, un mois).
Mycélium notablement moins épais que dans le cas précédent et ne constituant pas, par place, des amas floconneux ; sclérotes de dimension moyenne, isolés ou groupés, mais formant rarement des masses d'une certaine importance.
Les sclérotes sont plus nombreux que ceux du *S. rhizodes*, mais moins nombreux que ceux du champignon de l'Ain.

Sclerotium Costantini Foëx et Rosella : Mycélium notablement moins épais que dans le cas précédent et ne constituant pas par place des amas floconneux; sclérotes de dimensions moyennes, isolés ou groupés, mais formant rarement des amas d'une certaine

importance. Ces sclérotes sont plus nombreux que ceux du *S. rhizodes*, mais moins que ceux du champignon de l'Ain (fig. 8).

Champignon à sclérotes de l'Ain (1937) : Mycélium ne formant qu'un mince revêtement fort peu visible. Nombreux petits sclérotes isolés ou plus souvent groupés en amas parfois

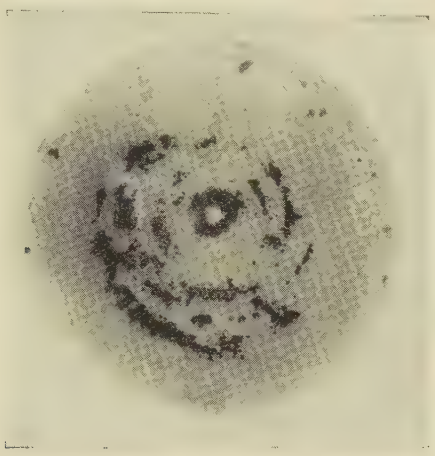


Fig. 9. — Champignon à sclérotes de l'Ain, 1937. — Photographie d'une culture en boîte de Petri sur gélose carotte (t. 22°, un mois). Mycélium formant un revêtement peu visible. Nombreux petits sclérotes isolés ou plus souvent groupés en amas parfois importants.

importants (fig. 9). A la température de 22°, à laquelle avaient été maintenues les boîtes de Petri, l'évolution du *Sclerotium rhizodes* avait été relativement plus lente que celle des deux autres. C'est chez le champignon de l'Ain que l'apparition des sclérotes est le plus rapide.

Morphologie et structure des sclérotes.

Au point de vue de leur dimension les sclérotes de ces trois champignons se classent comme suit :

	SCLEROTIUM RHIZODES.	*SCLEROTIUM COSTANTINI.*	CHAMPIGNON DE L'AIN.
Largeur	800 à 1.550 μ	550 à 900 μ	250 à 650 μ
Fréquence maxima	1.100 à 1.250 μ	650 à 750 μ	300 à 600 μ
Épaisseur (hauteur au-dessus du substratum)	550 à 1.000 μ	300 à 650 μ	100 à 350 μ
Fréquence maxima	750 à 800 μ	300 à 500 μ	150 à 250 μ
Rapport entre la hauteur et la largeur	50 à 95 μ	35 à 90 μ	20 à 70 μ
Fréquence maxima	60 à 75 μ	60 à 70 μ	40 à 50 μ

Donc au point de vue de la dimension de leur sclérote, ces champignons présentent de notables différences. Celui du *Sclerotium rhizodes* est le plus volumineux, tandis que celui du champignon de l'Ain est le plus petit des trois.

Examinons comparativement la structure des sclérotes de ces trois organismes. Les

données ci-dessous résultent de l'étude de coupes au microtome pratiquées dans le matériel fixé par le Duboscq-Brazil ou le Nawaschine.

Sclerotium rhizodes Auersw. (fig. 10) : *Cortex* mal individualisé. Il est constitué par un plectenchyme, dans lequel les cellules périphériques sont parfois, mais non toujours plus petites que celles de la région médullaire. L'assise externe du sclérote est aplatie et comme écrasée.

Région interne (Moelle) : Plectenchyme légèrement plus lâche que celui du cortex. Les éléments constituants sont parallélipipédiques. Leur forme et leur dimension sont très variables. Il n'existe que peu de files cellulaires du type de celles que nous observons chez le sclérote de l'Ain. Cependant des groupes de petites cellules servent de centre à des massifs de cellules plus volumineuses. Toutefois ces groupements ne sont que faible-

Fig. 10. — Coupe du sclérote de *Sclerotium rhizodes* Auersw. (voir p. 28).

ment individualisés. Il existe des cellules rondes à parois assez épaisses. Nous verrons que le sclérote de l'Ain renferme des éléments du même ordre mais en moindre nombre. Le plectenchyme du *Sclerotium rhizodes* est relativement lâche. Il est même creusé de véritables lacunes. A ce double titre, cette espèce diffère aussi bien du *S. Costantini* que du champignon à Sclérote de l'Ain.

Sclerotium Costantini Foëx et Rosella (fig. 11). *Cortex :* mieux individualisé que celu des deux autres sortes étudiées. Il est formé de plusieurs assises de cellules, aplaties (surtout dans sa partie périphérique) et à paroi légèrement plus épaisse que celles de la moelle.

Région interne (moelle) : Le plectenchyme ne comporte pas de divisions en massifs séparés par des files cellulaires nettement tracées. Le sclérote du *Sclerotium Costantini* est massif et dense.

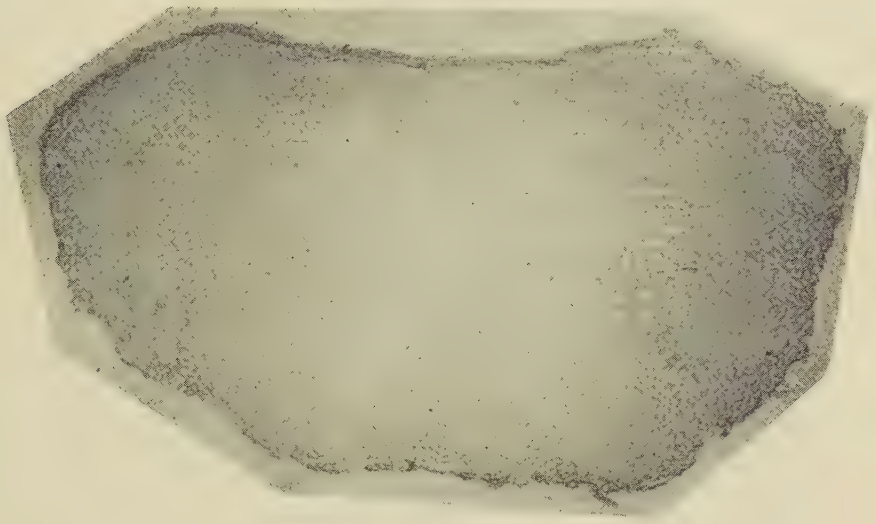


Fig. 11. — Coupe du sclérote de *Sclerotium Costantini* Foëx et Rosella (p. 28).

Champignon de l'Ain (fig. 12, 13 et 14). *Cortex :* très peu différencié. Les cellules y sont cependant plus petites que celles de la moelle. De plus elles retiennent mieux que celles-ci la coloration par l'hématoxyline ferrique.

Région interne (moelle) : Le centre du sclérote comprend un certain nombre de massifs de cellules polyédriques séparés les uns des autres par des files cellulaires allongées, que

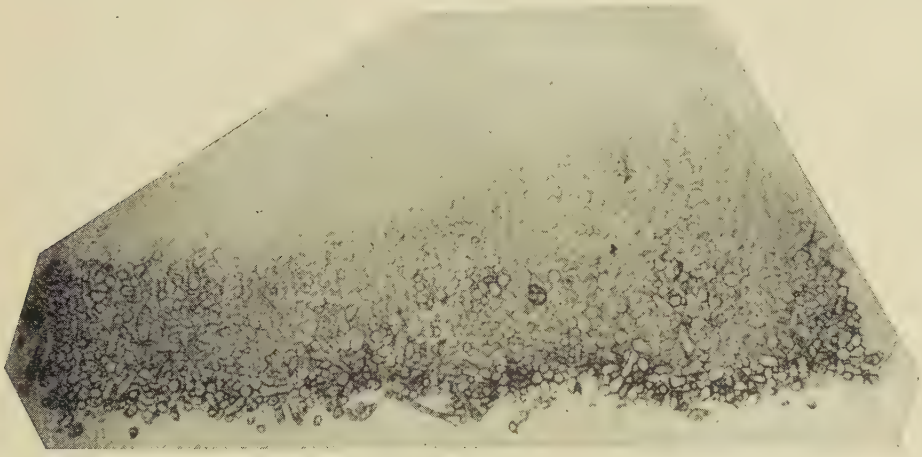


Fig. 12. — Coupes de sclérote (Ain). [Voir p. 29.]

l'on peut suivre sur une grande longueur. Ces dernières se bifurquent parfois, émettant ainsi des rameaux qui participent au découpage de la masse. Du reste, le nombre et la disposition relative des ramifications varient beaucoup. Au centre d'un massif cellulaire, on distingue souvent un groupe de cellules plus petites que les autres et qui retiennent mieux que celles-ci la coloration par l'hématoxyline ferrique. Il existe aussi, de place en place, de petites cellules arrondies et à parois plus épaisses que celles des autres.

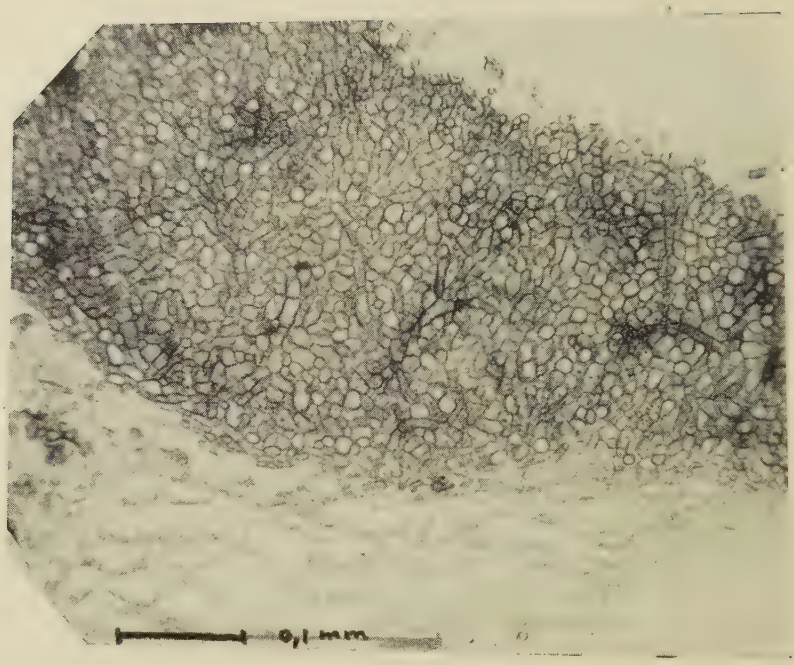


Fig. 13. — Coupe de sclérote (Ain). [Voir p. 29.]

Les sclérotes du champignon de l'Ain sont, ainsi que nous l'avons déjà vu, souvent groupés en masses, parfois si compactes qu'ils tendent à perdre leur individualité propre. Celle-ci ne disparaît jamais, cependant, au point qu'un observateur attentif ne puisse, grâce au groupement des cellules, reconnaître les sclérotes constituants.

Les descriptions que nous venons de fournir et les microphotographies ci-jointes, permettent de saisir les caractères respectifs des sclérotes de ces trois organismes et les différences assez nettes qui existent entre ceux-ci.

Accroissement de diamètre des colonies sur gélose en fonction de la température.

Une dizaine d'essais ont été effectués au cours des années 1938 à 1940 inclusivement. Les premiers ont été exécutés à l'aide des étuves et du frigidaire que possède la Station centrale de pathologie végétale. Pour les derniers essais, il a été fait usage de l'équipement plus complet et plus perfectionné qui a été aménagé à la Station centrale de Zoologie. Nous remercions M. Trouvelot, Directeur, d'avoir mis à notre disposition le beau matériel dont il a doté son laboratoire. D'autre part, nous exprimons notre reconnaissance à M^lle^ Gaudineau, MM. Lansade et Limasset, chefs de travaux à la Station centrale de pathologie végétale, qui ont eu l'amabilité de faire des lectures thermométriques que le mauvais état de notre vue ne nous permettait pas d'effectuer correctement.

Les champignons ont été repiqués sur gélose carotte qui avait été préalablement coulée en boîte de Pétri.

La mensuration du diamètre de la colonie a été effectuée à l'aide d'un double décimètre appliqué sur le fond de la boîte de Pétri renversée. Les chiffres, inscrits dans le tableau

Fig. 14 *a*.

Fig. 14 *b*.

Coupes de sclérote (Ain). [Voir p. 29.] — Dans les photographies 14 *a* et 14 *b*, on distingue les files cellulaires allongées qui subdivisent la masse du plectenchyme en un certain nombre de massifs de cellules polyédriques.

suivant, expriment le nombre de millimètres dont le diamètre s'est allongé en dix jours en fonction de la température.

TEMPÉRATURE.	CHAMPIGNON À SCLÉROTES de l'Ain.	*SCLEROTIUM COSTANTINI*.	*SCLEROTIUM RHIZODES*.
—	—	—	—
0°	0	0	0
4-5°	31-32	28-32	8-10
10-11°	61-63	68-71	18-21
16°	74-75	78-85	23-30
20-21°	92-100	110-115	25-26
24-25°	124-130	110-121	27
35°	0-1	1,4	1,6-11

On constate que l'accroissement du *Sclerotium rhizodes* est beaucoup plus faible que celui des deux autres organismes étudiés. De plus, il est limité. En effet, il cesse au bout d'un certain nombre de jours, si bien qu'il ne couvre jamais toute la surface de la gélose, ainsi que le font les deux autres champignons.

Quoi qu'il en soit, les températures cardinales sont, on le verra, sensiblement les mêmes chez les trois organismes. Il convient cependant de noter que dès 16° le *Sclerotium rhizodes* atteint déjà un accroissement voisin de celui auquel il parvient à son optimum. Il n'en est pas de même dans les cas des deux autres champignons.

Dans un tableau spécial, les températures cardinales des trois organimes que nous étudions ont été mises en parallèle avec celles des deux sortes de Rhizoctonia parasites des céréales (décrites l'une en Australie, par SAMUEL et GARRETT; l'autre dans l'Oregon (États-Unis), par SPRAGUE :

TEMPÉRATURES CARDINALES.	*SCLROTIUM RHIZODES*.	*SCLEROTIUM COSTANTINI* FOEX et ROSELLA.	CHAMPIGNON À SCLÉROTE de l'Ain.	*RHIZOCTONIA SOLANI* sur céréales (Austr.) par SAMUEL et GARRETT.	*RHIZOCTONIA* SP. sur céréales (Oregon) d'après SPRAGUE.
—	—	—	—	—	—
Minimum.....	Entre 0° et 4°.	Entre 0° et 4°.	Entre 0° et 4°.	4°.	6°.
Optimum.....	Entre 20° et 25°.	Entre 24° et 25°.	Entre 24° et 25°.	Entre 24° et 26°.	18° à 24°.
Maximum.....	35°.	35°.	35°.	32°.	30°.

On constatera entre ces cinq organismes de grandes analogies relativement à l'action que la température exerce sur leur accroissement.

Développement des sclérotes en fonction de la température.

Les essais ont été conduits comme suit : repiquage le 16 avril 1940 sur gélose carotte, coulée en fiole plate et ronde. Séjour à 22° jusqu'au 18 avril 1940 (même heure). Transport dans les thermostats de la Station centrale de Zoologie agricole, où les fioles ont séjourné jusqu'au 22 mai 1940. Températures réalisées : 0°, 5°, 10-11°, 15-16°, 20-21°, 24-26°, 35°.

Aucun sclérote n'a été constaté dans les cultures aux températures de 0 à 11° inclusivement. A 15-16°, ces corps n'apparaissent qu'assez tardivement le 25e jour dans le cas du *Sclerotium Costantini*, et encore sous forme de simples ébauches; le 28e jour, chez le champignon de l'Ain où ils sont localisés à la périphérie de la gélose. Leur nombre augmentera jusqu'à la fin des essais. Il restera cependant plus faible chez le champignon de l'Ain que chez le *Sclerotium Costantini*, où il demeurera néanmoins peu élevé.

A 20-21°, la production des sclérotes est moins tardive qu'aux températures de 15-16° Les cultures des deux organismes comportent quelques-uns de ces corps dès le 19e jour.

Leur nombre augmentera ensuite progressivement, d'ailleurs plus rapidement dans le cas du *Sclerotium Costantini* qu'en ce qui concerne le Champignon de l'Ain. A partir du troisième jour, le nombre des sclérotes reste stationnaire chez les deux organismes.

A 24-26°, les corps sont nombreux dès le 19e jour. Ils forment bientôt des groupes importants, affectant chez le champignon de l'Ain l'allure d'amas compacts et présentant, chez le *Sclerotium Costantini,* une distribution irrégulière.

En résumé, nous avons constaté les faits suivants :

1° Aucune apparition des sclérotes aux températures de 4-5° et de 10-11°;

2° A 15-16°, formation relativement tardive et faible de ces corps;

3° Les températures de 20-21° et surtout celles de 24-26° paraissent très favorables à la constitution des sclérotes;

4° L'optimum de formation doit se trouver réalisé à 24-26° ou au-dessus.

Nous ajouterons que ces essais sont trop limités pour que nous croyions pouvoir en tirer des conclusions définitives.

Essais d'infection au moyen de cultures pures du champignon à sclérote de l'Ain.

Des essais d'infection ont été réalisés le 9 janvier et le 23 février 1939. Dans ce but, il a été procédé comme suit :

1° La terre a été également répartie dans des pots de 22 centimètres de diamètre, qui ont ensuite été maintenus pendant une heure dans un autoclave ouvert, c'est-à-dire à la température de 100°. La stérilisation partielle, ainsi réalisée, permet d'assurer la destruction des organismes phytopathogènes, sans altérer les propriétés physico-chimiques du sol.

2° Dans la terre contenue dans les pots ont été semés des grains de céréale (selon le cas Blé ou Orge) qui avaient au préalable subi une désinfection de surface (alcool à 96° une minute, chlorure mercurique à un pour mille, un quart d'heure, eau stérile trois bains successifs). Nombre de gains par pots : 20.

3° On a introduit dans un pot sur deux un inoculum constitué par des cultures pures du champignon à sclérote de l'Ain sur grains d'Orge et d'Avoine, préalablement stérilisés à 120° pendant trente minutes.

4° Les pots ont été ensuite transportés en serre.

L'opération du 9 janvier n'a porté que sur le Blé. Celle du 23 février sur le Blé et l'Orge. Les variétés étaient respectivement Bon Fermier et Probsdhorf. Le nombre des pots utilisés a été de quatre dans le premier essai et seize dans le second. Le pourcentage de germination constaté chez les témoins infectés a été le suivant : Orge 65 p. 100, Blé, 60 p. 100.

Les Blés semés le 9 janvier 1939 avaient ,le 6 février 1939, acquis trois feuilles et une hauteur de 20 centimètres. Dans les pots qui avaient reçu l'inoculum, les Blés

avaient, le 6 février, disparu dans la proportion du tiers, sous l'action d'une véritable « fonte ». Les pieds qui subsistaient présentaient les caractères suivants :

Certains étaient complètement arrêtés dans leur développement. Leur pousse terminale paraissait grillée. Mais dans la plupart des cas, les dégâts subis par la plante étaient d'une moindre importance.

Certaines des feuilles étaient d'un jaune chlorotique ou décolorées sur toute ou partie de leur surface (aussi bien sur la gaine que sur le limbe).

Plusieurs des plantes avaient une taille, qui ne différait guère de celle des témoins. N'était leur coléoptile brun, elles auraient paru normales. Chez d'autres, la gaine portait un médaillon blanc du type de celui déjà constaté chez les échantillons reçus de l'Ain.

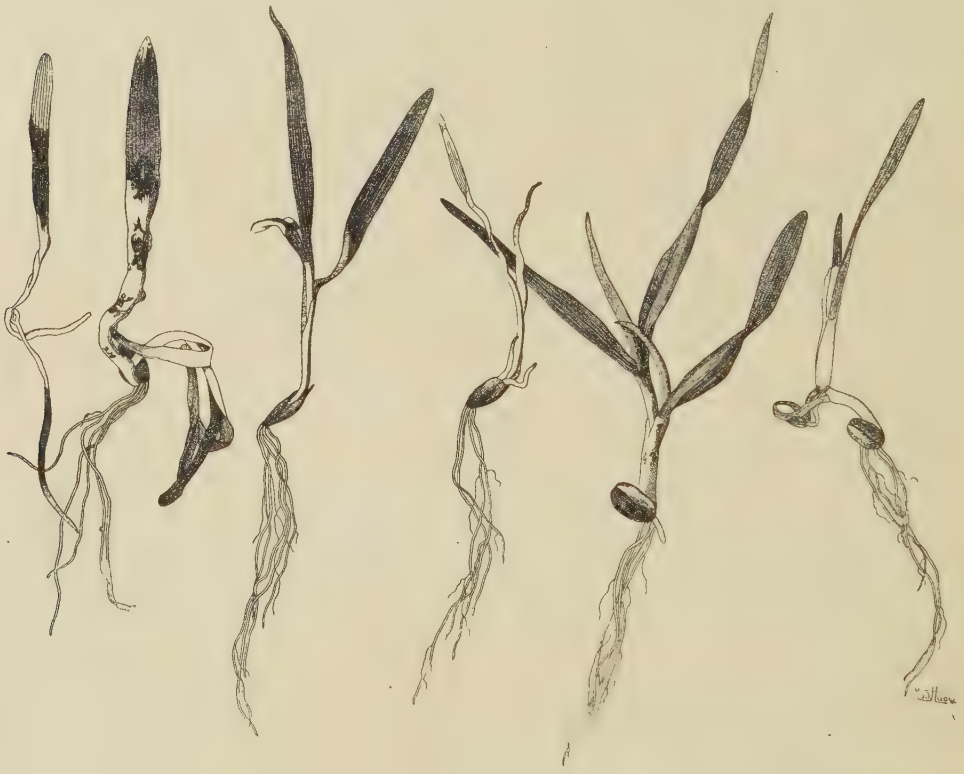


Fig. 15. — Plantes expérimentalement infectées par des cultures des champignons à sclérotes de l'Ain.

Cette lésion ne diffère guère de celle qu'occasionne le *Sclerotium Costantini*. Dans les cas où comme nous l'avons déjà vu, la décoloration s'étend à toute la gaine ou à la plus grande partie de cet organe, on retrouve encore des caractères voisins de ceux observés sur les spécimens de l'Ain.

Les racines des plantes atteintes portaient des sclérotes, souvent à profusion. Rarement isolés, ils étaient généralement groupés en masses, souvent assez volumineuses. Il est vrai que celles-ci n'étaient pas uniquement constituées par les seuls sclérotes. Elles comprenaient, outre, des éléments mycéliens, des particules de terre, de petits graviers des débris végétaux, etc., qui se trouvaient emprisonnés dans les mailles de cette sorte de réseau frugique. Celui-ci assurait la cohésion de cet ensemble hétérogène qu'on ne pouvait désagréger qu'avec peine.

Notons aussi que les sclérotes étaient si fortement unis aux racines qu'on ne pouvait les en détacher qu'en déchirant les tissus auxquels ils étaient fixés.

Les essais du 23 février ont, dans le cas du Blé, abouti à des infections généralement plus fortes que celles qu'avaient exercé les contaminations du 9 janvier 1939. C'est ainsi que les Blés avaient disparu dans la proportion des quatre cinquième. Ceux qui subsistaient portaient sur les gaines des lésions ovales blanches. Les limbes de certaines plantes étaient eux-mêmes décolorés sur tout ou partie de leur surface. Enfin on constatait également des déformations parfois accentuées. Elles portaient sur les feuilles et sur les axes qui, suivant les cas, étaient déjetés, courbés en crochet ou reployés en S. Les modifications introduites avaient chez certaines plantes été poussées si loin qu'il était malaisé d'y reconnaître la nature des organes affectés (fig. 15).

Étude micrographique des céréales.

Les infections expérimentales, que nous avons obtenues sur Blé ou sur Orge, nous ont permis d'effectuer des constatations du même ordre que celles que nous avions réalisées sur les échantillons, qui nous étaient parvenus de l'Ain.

On verra que tandis que dans certains cas, le mycélium est intercellulaire (fig. 16),

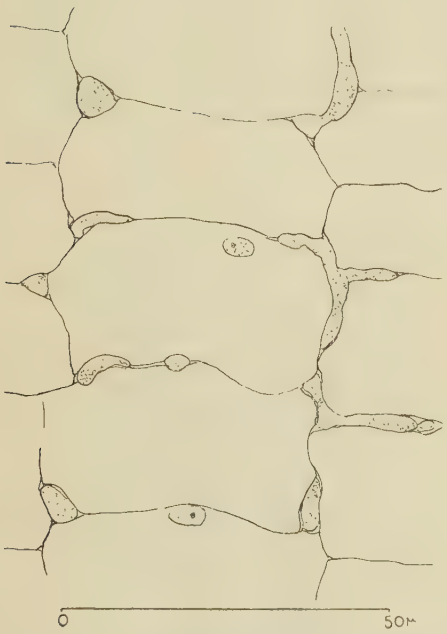


Fig. 16. — Coupe longitudinale dans une orge infectée expérimentalement par le champignon de l'Ain. Le mycélium est cantonné dans les espaces intercellulatres.

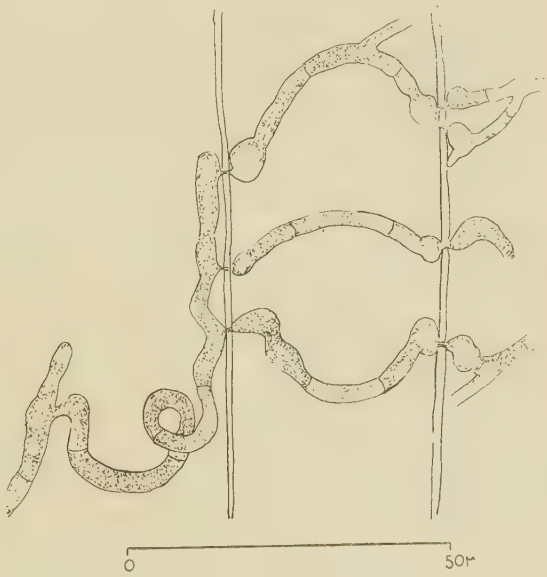


Fig. 17. — Coupe longitudinale d'une orge infectée expérimentalement par le champignon de l'Ain. Le mycélium est logé dans les cellules périvasculaires. Noter l'étranglement qui se produit au passage à travers les parois lignifiées. Le rétrécissement est précédé d'un renflement du filament.

dans d'autres il est situé à l'intérieur même des cellules (fig. 17). Cette seconde disposition est la plus fréquente. Dans un cas comme dans l'autre, les filaments possèdent un calibre et une forme des plus variables. Dans la coupe longitudinale (fig. 16) pratiquée à travers

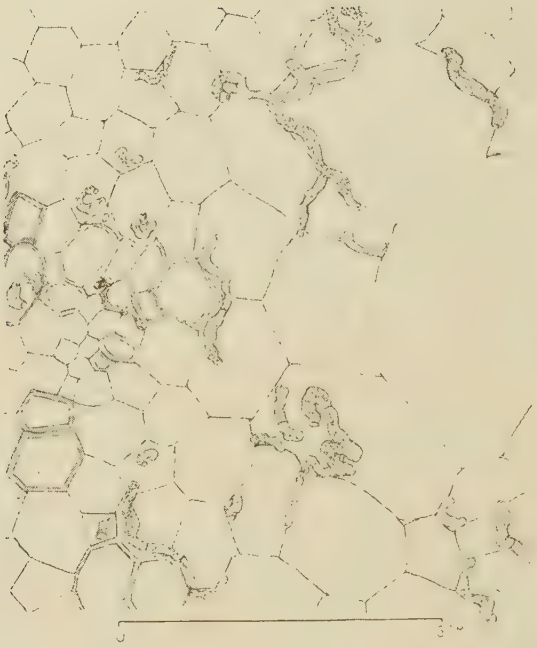


Fig. 18. — Coupe transversale pratiquée dans une feuille de blé expérimentalement infectée par le champignon de l'Ain. Mycelium cylindrique, cloisonné, qui se glisse dans les espaces intercellulaires ou pénètre dans les cellules. Il est souvent contourné et sinueux. Il traverse sans notable rétrécissement les minces membranes cellulosiques des cellules parenchymateuses.

Fig. 20. — Coupe longitudinale dans une tige de blé expérimentalement infectée par le champignon de l'Ain. Les filaments ténus, contournés, ramifiés et enchevêtrés sont situés dans une cellule périvasculaire. On les voit s'introduire dans la cellule, qui la surmonte, après avoir traversé la membrane intermédiaire qui est mince, mais légèrement lignifiée. Au passage, les filaments subissent ou non un léger étranglement.

Fig. 19. — Coupe longitudinale dans une tige d'un blé expérimentalement infecté par le champignon de l'Ain. Mycélium inter ou intracellulaire. Les filaments sont ramifiés et enchevêtrés.

Fig. 21. — Coupe longitudinale dans un blé expérimentalement infecté par le champignon de l'Ain. Enchevêtrement très complexe de filaments ténus, ramifiés et sinueux.

une tige d'Orge on voit le mycélium se glisser dans les espaces intercellulaires. Ils y occupent toute la place que ceux-ci comportent et épousent donc leur forme.

La fig. 17 nous montre un mycélium intracellulaire cylindrique d'un diamètre de 3 à 3 microns 5. Le processus du passage d'un filament d'une cellule dans sa voisine mérite d'être précisé. Au contact de la paroi de l'hôte, le mycélium constitue un renflement d'où part le même filament qui traverse la membrane. Sitôt celle-ci franchie, se forme un nouveau renflement au delà duquel le mycélium reprend son diamètre initial. Ce dispositif n'est d'ailleurs pas constant.

Dans une coupe longitudinale pratiquée dans une tige de Blé (fig. 20) on distingue dans une cellule périvasculaire de nombreux filaments ténus (1 micron à 1 micron 5), irréguliers et sinueux. Par place s'ébauchent des pelotonnements, d'ailleurs très lâches. Peut-être s'agit-il de sclérotes en voie de formation, nous ne saurions cependant l'affirmer. On constatera que le passage à travers une même membrane qui sépare des cellules cylindriques superposées, s'effectue parfois sans diminution de calibre alors qu'elle est dans d'autres cas, accompagnée d'un léger étranglement. Dans la figure 21, on voit des filaments ténus fortement enchevêtrés.

Comparaison avec des maladies dues à des Rhizoctones.

A certains égards, la maladie qui nous préoccupe présente des analogies avec une affection de l'Avoine et du Blé que R. Sprague a décrite dans l'Oregon. Il l'a constatée dans une zone côtière assez étroite qui s'étend entre des bois et l'Océan Pacifique. Les champs sont situés dans des fonds de vallées resserrées, quelques îles, des deltas et un petit nombre de terres placées à un niveau plus élevé. La plupart des sols de cette région côtière sont très acides (pH 4,8 — 6 +). Dans la série des terres qu'on trouve, il en est notamment de rouges qui, d'après Stephenson et Power, répondent bien au chaulage et sont pauvres en azote, ainsi qu'en acide phosphorique. Le climat est caractérisé par un temps doux et humide, d'octobre à avril ou mai et un été relativement peu pluvieux, mais souvent frais et brumeux. Etant données ces conditions assez spéciales, certaines cultures viennent mal. C'est notamment le cas du Blé et de l'Orge. Aussi ces deux céréales sont-elles peu répandues dans ce milieu où l'Avoine fourragère tient une grand place. Encore cette plante est-elle assez souvent maltraitée par une Rouille due au *Puccinia coronifera* et d'autres maladies cryptogamiques. L'une de celles-ci paraît avoir une assez grande importance dans le milieu considéré.

Sur les gaines ou le chaume on distingue des taches ovales, claires, auréolées de brun «*elliptical light colored eye spot disease*».

A la surface des lésions, sur les gaines, ou au-dessous de celles-ci, finit par apparaître un enchevêtrement assez lâche de filaments mycéliens blanc sale. Cette sorte de trame se resserre peu à peu en un feutrage velouté. A l'intérieur de celui-ci apparaissent de petits corps d'abord jaunes-clairs, ensuite bruns. La maladie aboutit parfois à une rupture du chaume, rappelant celle que détermine souvant l'attaque de *Cercosporella herpotrichoides* Fron.

R. Sprague a isolé des lésions sur Blé et sur Avoine, un champignon qu'il a aisément cultivé sur gélose de Pommes de terre dextrinée, milieu sur lequel cet organisme constitue un mycélium blanc sale, lâche ou floconneux. On verra se différencier dans ce dernier des corps analogues à ceux qu'on a observée dans la nature.

Ils passent du jaune pâle à l'orange vif et finalement au brun. Initialement caséeuse,

leur consistance se raffermit pour devenir semblable à celle du caoutchouc. Leur forme est hémisphérique, ils ont 1 à 6 millimètres, de diamètre. Ils s'agrègent parfois en masses considérables. En culture pure, le champignon pousse faiblement à 6°, lentement à 12°, bien à 18°-24°, faiblement à 27°. Il cesse de croître à 30°.

R. Sprague a d'abord supposé que ces corps étaient des périthèces immatures de *Gibellina cerealis* Ferraris. Grâce aux Docteurs Savastano et L. Pétri, il put obtenir d'Italie des cultures qui parurent lui apporter une confirmation. Mais Miss Mary D. Glynne, qui avait authentiquement isolé en Angleterre le *Gibellina cerealis*, lui révéla son erreur. Entre ce pyrénomycète et le Champignon de l'Oregon, il n'existe aucun rapport. Les corps que Sprague avait pris pour des périthèces immature sont des sclérotes et l'organisme auxquels ils appartiennent est un *Rhizoctinia*.

R. Sprague a expérimentalement montré que le champignon est un parasite très actif, surtout au printemps, après que le sol s'est réchauffé. En serre, le Rhizoctone attaque : Blé, Avoine, Orge, Seigle, Epeautre, *Lolium perenne, L. multiflorum, Holcus lanatus, Bromus rigidus, Festuca myuros*, Il n'attaque pas sensiblement *Agrostis tenuis* et pas du tout *A. palustris* alors qu'en Oregon *Agrostis* spec. est envahi par *Rhizoctonia Solani*. R. Sprague ne se prononce pas sur l'identité spécifique du champignon qu'il a étudié.

On peut, en tout cas, remarquer que la maladie qu'il a décrite présente des symptômes différents de ceux qu'ont fait connaître deux auteurs australiens dans leurs mémoires consacrés aux attaques du *Rhizoctonia Solani* sur Blé.

De nombreux auteurs ont signalé des cas d'attaque des céréales par le *Rhizoctonia Solani*. Citons en particulier E. A. Bessy et Richard aux Etats-Unis, Rayllo en Russie et Peyronel en Italie. Ce savant a isolé le *Rhizoctonia Solani* de tiges et de racines de Blé affectés d'une sorte de pourriture.

Cette espèce fungique parasite en Australie du Sud les racines de Blé, d'Avoine et d'Orge. Cette maladie ne s'observe du reste que dans certains milieux « *Mallee soils* ». G. S. Samuel et S. D. Garrett déclarent que, sous ce vocable, on désigne des terrains occupés par un palmier nain. Des hauteurs sablonneuses y alternent avec des plaines d'un loam rouge « *red loam* » reposant sur un calcaire peu profond. Les terrains en question sont très nettement alcalins pH 8 à 9. La moyenne annuelle des précipitations atmosphériques n'est que de 300 à 450 millimètres. La pluie tombe surtout en hiver. La maladie se présente par taches, à contour bien défini. Leur diamètre, aussi bien que leur répartition, sont très variables. Au fur et à mesure que se poursuit le développement de la culture, l'opposition entre la taille des pieds sains et celle des malades s'accentue. Du reste avant même l'époque du tallage, les plantes atteintes peuvent être distinguées de celles restées indemnes. Elles sont rabougries, leurs feuilles sont raides, enroulées, érigées. Ces organes, ainsi que les tiges, deviennent rouges ou pourprées, surtout quand règne la sécheresse. Les plantes affectées ne tallent pas, elles ne végètent pour ainsi dire pas pendant les mois d'hiver (juin, juillet, août). Quand la température redevient plus élevée, la plante meurt dans bien des cas, et souvent sans avoir dépassé 15 centimètres. Toutefois, celles des céréales qui ne sont pas trop gravement atteintes, poussent de nouvelles racines, qui leur permettent parfois de se rétablir. Elles seront encore vertes alors que celles qui seront restées saines seront déjà parvenues à maturité. Vus peu avant la moisson, les foyers, ne comprenant que des pieds morts ou gravement atteints, apparaissent comme des trous creusés au milieu du champ. Il est vrai que les mauvaises herbes ont, dans la plupart des cas, envahi ces espaces vides.

Précisons que seules les racines sont attaquées. Dès le début, l'action parasitaire est si puissante à l'extrémité et dans la partie médiane de l'organe, que les tissus perdent leur turgescence. Ensuite une pourriture élimine l'écorce et met à nu le cylindre central, qui n'est bientôt plus qu'une sorte de pivot ou de moignon brun. La mort de cet organe provoque l'évolution de nouvelles racines, qui sont à leur tour attaquées, d'où constitution d'un système radiculaire ramifié.

G. Samuel et O. D. Garrett ont, 1° par l'examen microscopique; 2° par les isolements et les cultures; 3° par l'inoculation expérimentale, suivies d'infection, révélé que la maladie est déterminée par un champignon du genre *Rhizoctonia*. Cet organisme est morphologiquement identique au *Rhizoctonia Solani* de la Pomme de terre, avec lequel il présente de grandes affinités biologiques. Les températures cardinales (minima 4°, optima 24°-26°, maxima 32°) aussi bien que les réactions optima (pH 6 à 6,5) sont du même ordre. G. Samuel et O. D. Garrett ont constaté qu'en Australie, le Blé était particulièrement accessible à la maladie en période froide. Or, Richard a démontré que le séjour à de basses températures paraît prédisposer la Pomme de terre aux attaques du *R. Solani*. Dans un cas comme dans l'autre, la température la plus favorable à l'infection se trouve être inférieure à celle qui correspond à l'optimum de croissance du champignon.

Par temps relativement froid, l'activité du parasite est supérieure à celle de la plante, qui ne peut réagir d'une manière satisfaisante aux attaques de son antagoniste.

Le *Rhizoctonia Solani* qui détermine sur les céréales la maladie étudiée par G. Samuel et O. D. Garrett envahit nombre de graminées spontanées. Sans doute ces plantes lui permettent-elles de se maintenir lorsque les hôtes cultivés ont disparu. C'est pourquoi la rotation des cultures ne saurait se montrer efficace que si elle est accompagnée de la suppression des graminées. En d'autres termes, la jachère cultivée est la seule méthode à conseiller.

Fait curieux, en Australie G. Samuel et C. D. Garrett n'ont jamais constaté dans les champs la présence de sclérotes sur les céréales attaquées par le *Rhizoctonia Solani*. Par contre ils ont vu les filaments du champignon parcourir le sol. Sans doute est ce grâce à eux qu'ils envahissent de nouveaux hôtes. On ne sait si le champignon peut mener une existence saprophytique dans le sol.

BIBLIOGRAPHIE.

Blodgett (F. M.). — The Effect of some agronomic practices on the incidence of *Rhizoctonia* (*Americ. Potato* J. XVI, 4, p. 93-98, 1939).

Cordon (T. C.) and Haenseler (C. M.). — A bacterium antagonistic to *Rhizoctonia Solani*. (*Soil science*, XLVI, 3 p. 207, 214, 1 pl. 1939). [R. A. M., XVIII, part, 9, p. 567, 1939.]

Dickinson (L. S.). — The effect of air temperature on the pathogenicity of *Rhizoctonia Solani* parasiting grasses on putting green turf. (*Phytopathology*, XX, p. 597-608, 1930.)

Haynes (M. J.). — Studies on *Rhizoctonia* root rot of wheats and oats. (*N. S. Wales Dept. Agric. Sc. Bul.*)

Le Clerc (E. L.). — Methods of determination of physiologic races of *Rhizoctonia Solani* on the basis of parasitism on several crop plants. (*Phytopathology* XXIX, 7, p. 609-615, 1 fig., 1939.)

Montheith (J.) and Dahl. — A comparison of some strains of *Rhizoctonia Solani* in culture. (*Journ. Agric. Res. XXXVI*, 10, p. 897-903, 2 fig., 2 graph., 1929). [*R. A. M.*, VIII, P. 1381, 1929.]

Montheith (J.) and Harnon (T. C.). — Fungicidal control of brown patch of turf. (Abs. in *Phytopathology*, XVII, 1, p. 50, 1929.)

Peyronel (B.).— Alcuna osserwazoni e considerazioni sulla biologica di *Hypochnus Solani* Prill. et Delac in. rapporto all importanza dei funghi per l'ecologia la distribuzione geographica delle piante superori. (*Nuov. G. Bot. Ital. N. S.,* XLVI, 2, p. 319-323, 1939.) [*R. A. M.,* XIX, part. 2, p. 115.]

Raylo (A. I.) [en Russe].— Essais et observations sur *Hypochnus Solani,* maladie de la Pomme de terre. (Résumé dans *Ann. State Inst. of. Exper. Agron. Leningrad,* V, 2-3, p. 203, 1927.) [*R. A. M.,* VI, p. 747-748.]

Ryker (R. C.). — The *Rhizoctonia* disease of Bermuda Grass, Sugar Cane, Rice and other grasses in Louisiana. (*Proc. sixth Cong. int. Soc. Sugar Cane Toch.* Bâton rouge, 1938, p. 198-201, 2 fig., 1939.) [*R. A. M.,* XVIII, part. 9, p. 616-617, 1939.]

Samuel (G.). — Two stunting discases of Wheat and Oats. (*Jour. Dept Agr. S. Australia* XXXII, I, p. 40-4, 33 fig. 1928.) [*R. A. M.,* VIII, p. 96, 1929.]

Samuel (G.) and Garrett (S. D.).— *Rhizoctonia Solani* on cereals in South Australia. (*Phytopathology,* XXII, n° 19, p. 827-836, october 1932.)

Shaw (F. J.) and Ajrekar (S. L.). — The Genus *Rhizoctonia* in India. (*India Dept. Agric. Meru Bota. Sc.,* VII, p. 177-194, 1915.)

Schaal (L. A.). — Penetration of Potato tuber tissue by *Rhizoctonia Solani* to the effectiveness of Seed treatment. (*Phytopathology,* XXIX, 8, p. 759-760, I, fig. 1939.)

Sprague (R.). — Preliminary note on another Foot Rot of Wheat and Oats in Oregon. (*Phytopathology,* XXIV, n° 8, p. 946-948, august 1934.)

Sprague (R.). — Soil-borne Cereal diseases in Coastal Oregon. (*Northwest Science,* I, 12, p. 74-80, novembre-1938.)

Sprague (R.). — A Further note on the Fungus causing a White Foot rot of Wheat and Oats. (*Phytopathology,* vol. XXVII, n° 7, p. 798-800, july 1937.)

Discussion et conclusions.

A plusieurs reprises, nos collaborateurs L. Guyot, Et. Rosella (1929) et nous-mêmes avons observé sur les gaines et les tiges de certaines céréales, des lésions ovales, hyalines ou blanches, parfois marginées de brun et généralement situées au niveau de l'entre-nœud inférieur, plus rarement au-dessus. Grâce à l'examen microscopique et aux isolements, nous avons constaté dans les tissus sous-jacents la présence d'un mycélium hyalin, cloisonné, accompagné de sclérotes noirs. Sans doute ne nous trouvons-nous pas, dans tous les cas, en présence du même parasite; d'ailleurs, entre les lésions portées par des céréales de différentes provenances, il n'y a pas identité absolue. Il s'agit visiblement de champignons très voisins et exerçant sur la plante des effets du même ordre. C'est ainsi qu'entre l'organisme de l'Ain et celui que Rosella et nous avons nommé *Sclerotium Costantini,* existent de grandes similitudes, mais aussi de notables différences. La comparaison, tant entre les lésions qu'entre les dégâts, déterminés par ces deux champignons, nous amène à formuler des remarques du même ordre.

Nous regrettons de n'avoir pu examiner les organismes isolés d'une part en Australie par Samuel et Garrett et d'autre part dans l'Oregon par Sprague. D'après la description de ces auteurs, les champignons que nous avons étudiés paraissent présenter des affinités avec ceux qu'ils ont rangés dans le genre *Rhizoctonia.* D'autre part, bien que nettement distinctes, la maladie de l'Oregon et celle de l'Ain déterminent sur les céréales des lésions de même catégorie.

D'ailleurs, après avoir examiné nos cultures de *Sclerotium Costantini,* le Professeur H. H. Whetzel, de Cornell University, Ithaca, New-York, émettait (27 mars 1938) l'opinion que cet organisme devait être étroitement apparenté avec le *Sclerotium Solani*

Kuhn. Ce savant nous le rappelait le 16 janvier 1940 [1] en répondant à une lettre que nous lui avions adressée le 27 novembre 1939 en même temps que nous lui faisions parvenir divers documents (photographies, cultures, etc.). Le Professeur H. H. Whetzel estime que de même que *S. Costantini*, dont, selon lui, il ne diffère pas notablement, le champignon de l'Ain doit être rapporté à l'espèce *Rhizoctonia Solani* [2]. (On trouvera au bas de la page des extraits de la lettre écrite le 16 janvier 1940. Nous nous excusons auprès du Prof. H. H. Whetzel de les publier sans son autorisation.)

Nous sommes porté à nous rattacher à l'opinion d'un savant qui jouit d'une grande autorité. Toutefois, nous tenons à nous former un jugement personnel, basé sur l'observation des faits et sur l'étude expérimentale. Malheureusement notre travail a été entravé par les tragiques événements dont notre Pays a été le siège. La maladie a également interrompu et réduit notre activité. Ne sachant quand nous pourrons nous replonger dans une étude, dont nous mesurons l'ampleur et la complexité, nous nous sommes décidé à publier dès à présent les faits acquis.

Résumé.

1° Au cours du printemps 1938, des gelées ont sérieusement affecté les céréales, dont quelques-unes se trouvaient en voie d'épiaison; certaines de ces dernières ont été envahies par divers organismes, pour la plupart saprophytes.

2° Certains blés ayant subi des atteintes du froid, avant épiaison, ont été adressés par le Directeur des Services agricoles de l'Ain, ils portaient des taches, rappelant, dans une certaine mesure, celles caractéristiques de l'attaque du *Sclerotium Costantini* Foëx et Rosella.

3° L'étude de ces lésions a permis de constater qu'elles contenaient un champignon pourvu d'un mycélium hyalin, cloisonné, cylindrique ou variqueux, à calibre très variable et de petits sclérotes noirs. Ceux-ci existent dans les tissus de la plante, ou à l'extérieur de celle-ci; ils sont isolés ou groupés. Le mycelium est inter ou intra-cellulaire.

4° Cet organisme a été isolé et cultivé sur différents milieux.

5° La morphologie, l'anatomie et certains caractères biologiques (notamment ceux en rapport avec la température) ont été étudiés comparativement chez le champignon de l'Ain, le *Sclerotium Costantini* Foëx et Rosella, et le *Sclerotium rhizodes*. Entre ces organismes existe une indiscutable affinité; mais ils présentent aussi d'incontestables différences, qui ont été mises en évidence.

6° Grâce aux cultures pures du champignon à sclérotes de l'Ain, ont pu être effectuées des inoculations portant sur Blés et sur Orges; des infections ont ainsi été réalisées.

[1] « In my letter of March 7, 1938, I suggested the possibility that your *Sclerotium Costantini*, of which you had recently sent me a culture, might be closely related to *Sclerotium rhizodes*. *S. rhizodes*, while undoubtedly a true species, is nevertheless closely related to *Rhizoctonia solani*, and may indeed be only a variety of that species. I am sure, however, from a comparison of your *S. Costantini* culture with the culture of *S. rhizodes*, that these two at least are not identical. »

[2] « My suggestion would be that you refer this fungus from wheat in the Ain to *Rhizoctonia solani*, or if you prefer to retain the species *Sclerotium Costantini*, refer your Ain fungus to that species treating it as a slight variant of the same. I am inclined to think that each time you isolate this sclerotial fungus from a different locality in France you will obtain a strain which is slightly different in its morphological characters, but which nevertheless cannot be regarded as specifically distinct from your *Sclerotium Costantini*, or, as I would prefer to treat them both as merely forms of *Rhizoctonia solani*. »

7° Les plantes, expérimentalement infectées, présentent des modifications de teinte et de forme, qui ont été décrites. Les Blés et les Orges subissent parfois de graves désordres, qui se traduisent par d'importantes déformations ou par des arrêts de croissance; la mort survient dans nombre de cas. Ces faits mettent en évidence la grande virulence de l'organisme.

8° Les tissus expérimentalement infectés ont été étudiés; ainsi ont pu être établis les rapports entre les champignons et les cellules parasitées; les diverses formes que revêt le mycélium ont été décrites.

9° Les différences entre le champignon de l'Ain, le *Sclerotium Costantini* Foëx et Rosella et le *Sclerotium rhizodes* Auersw. sont réelles, mais elles ne sont pas assez profondes pour qu'on puisse ranger ces derniers dans trois espèces distinctes.

10° D'après les descriptions fournies d'une part par Samuel et Garrett (Australie), d'autre part par Sprague (Oregon), les champignons précités offrent des analogies avec ceux que ces auteurs ont rapporté au genre *Rhizoctonia;* d'ailleurs les lésions déterminées par l'organisme étudié par Sprague présentent des similitudes d'aspect avec celles occasionnées par le champignon de l'Ain et le *Sclerotium Costantini.* Le Professeur H. H. Whetzel estime que ces deux parasites appartiennent eux aussi au genre *Rhizoctonia.* Très porté à adopter l'opinion de ce savant, l'auteur du présent mémoire désire cependant pouvoir se former un jugement personnel qui ne saurait être basé que sur des éléments de comparaison dont il ne dispose actuellement pas.

Nous tenons à remercier le Professeur H. H. Whetzel de Cornell University pour ses précieuses suggestions et le Professeur G. Arnaud, Directeur de la Station centrale de Pathologie végétale pour la cordiale hospitalité qu'il a eu la bienveillance de nous accorder dans son laboratoire.

Nous exprimons notre gratitude à M. Fleckinger, Chef de travaux à la Station centrale d'amélioration des plantes, qui a eu la bienveillance de nous prêter son précieux concours. Il a eu l'obligeance d'exécuter avec l'habileté qui caractérise ce technicien expérimenté, les nombreuses préparations et les microphotographies qui ont été utilisées dans ce travail.

Enfin, nous remercions d'une manière toute particulière l'excellente artiste qu'est Madame Huau, à laquelle nous sommes redevables des tableaux 1 et 15, dans lesquels elle a traduit avec tant de fidélité et d'habileté les symptômes de la maladie étudiée.

REVUE DES TRAVAUX

SUR

DIVERSES MALADIES DES CÉRÉALES

DÉTERMINÉES PAR DES CHAMPIGNONS À SCLÉROTES,

par Ét. Foëx,

Directeur honoraire de la Station centrale de Pathologie végétale.

Maladies se manifestant à la fin de l'hiver et au premier printemps.

Dans certaines régions où la neige recouvre le sol pendant plusieurs mois, généralement durant tout l'hiver, et persiste parfois durant une partie du printemps, les céréales semées en automne (Blé, Seigle et surtout Orge) subissent souvent des altérations, qui peuvent acquérir une réelle gravité. Ces accidents se manifestent en particulier dans les bas-fonds et d'une manière générale partout où pour une cause quelconque la neige s'accumule et ne fond que tardivement. L'eau, qui résulte de sa fusion, se maintient un certain temps dans les cavités et dépressions. Ce sont les céréales situées dans ces creux qui sont les plus atteintes. Les unes succombent, d'autres dépérissent. Certaines de leurs feuilles perdent leur couleur verte, elles acquièrent une teinte blanc grisâtre et se dessèchent. Finalement, elles gisent emmêlées sur le sol. Dans un champ gravement affecté, de larges surfaces sont couvertes de plantes mortes d'un blanc grisâtre. Lorsque l'atteinte est moins sévère, des feuilles vertes se dressent çà et là. Le relèvement de la température est accompagné d'un ralentissement, bientôt suivi d'un arrêt complet de la maladie. Ainsi affranchies de l'emprise de celle-ci, les plantes encore vivantes se remettent à végéter plus ou moins vigoureusement.

Sitôt libérée de la neige qui la revêtait, la céréale atteinte apparaît couverte et entourée d'une sorte de moisissure blanche. Des sclérotes bruns, d'abord clairs et finalement foncés, ne tardent pas à apparaître en foule dans les tissus infectés. Tous les organes de la plante et toutes les parties de ceux-ci peuvent être envahis. C'est ainsi que les racines et le collet sont souvent aussi affectés que les feuilles elles-mêmes. Les sclérotes sont présents dans toutes les portions de la plante. Ils sont isolés ou groupés et parfois en masses importantes et compactes. Ces corps sont si fortement fixés aux organes, qui

les portent, qu'il est impossible de les en détacher sans déchirer les tissus de la plante hôte. Dès qu'au printemps, la température se relève, le champignon entre dans une phase d'existence ralentie. Il cesse d'attaquer son hôte (d'après H. Tasugi, 1929).

Nous avons vu que celles des céréales, qui ne succombent pas pendant la période d'activité de la maladie, peuvent se remettre à végéter. Néanmoins beaucoup d'entre elles restent chétives, voire rabougries, leurs feuilles externes sont jaunes ou dépérissantes, tandis que celles situées au centre sont encore vertes mais plus minces que ne le sont celles des Orges saines. Chez les plantes malades, les talles sont faibles et peu nombreuses.

On conçoit que le degré d'infection retentisse sur l'état et la tenue de la plante. Une Orge, qui après avoir perdu la plupart de ses racines coronales, sinon toutes, ne possède plus que les séminales, n'est généralement plus en mesure d'absorber en quantité suffisante les éléments minéraux et l'eau nécessaires à son existence. Celle-ci n'est alors plus que difficilement assurée. Selon que la céréale peut ou non constituer de nouvelles racines, elle est en mesure de se rétablir ou bien elle périclite. La proportion des plantes qui succombent varie beaucoup suivant les années et le milieu.

De toutes façons le rétablissement qui suit la formation de nouvelles racines est rarement complet. Le nombre des talles émises reste faible. D'autre part, certaines tiges ne forment pas d'épis, alors que d'autres n'en fournissent que de petits, chétifs et légers qui ne renferment que quelques grains ratatinés.

Les plantes atteintes sont souvent très épaisses à la base ainsi que le sont les céréales envahies par des nématodes, telles que le *Tylenchus dipsaci*. Or dans le cas présent ces animaux ne sont pas responsables de ces déformations. D'ailleurs ils n'interviennent qu'occasionnellement sur les Orges ainsi affectées. Il est vrai que certaines des conditions qui favorisent l'un de ces organismes sont propices à l'autre (exemple grande densité des semis). Aussi leur coexistence ne doit-elle pas surprendre. En réalité, l'épaississement constaté est dû à ce que les organes attaqués sont bourrés de mycélium et de sclérotes.

La description des caractères de la maladie a été empruntée à un mémoire dû aux Américains Ruth Rumsberg et C. W. Hungerford et à un travail de l'Allemand A. Volk. Les symptômes notés par les deux premiers auteurs cadrent avec ceux qu'a observés ce dernier. On ne saurait d'ailleurs s'en étonner, car dans un cas comme dans l'autre c'est le même parasite qui intervient. Il a d'ailleurs une aire de dispersion considérable puisqu'il est à l'œuvre, aussi bien en Europe (Allemagne, Danemark, Norvège, Suède) qu'au Japon et qu'en Amérique. Dans ce dernier continent, la maladie sévit surtout dans des zones élevées situées dans les montagnes de la partie occidentale des États-Unis (Idaho, Washington, Montana).

C'est en Suède que les dégâts du parasite paraissent avoir été constatés pour la première fois. Ceux-ci furent observés au printemps 1878 par Jakob Eriksson, aux environs de Stokholm, sur une sorte de Blé provenant d'Angleterre (Mainstay-Wheat) qui se trouvait atteinte dans trois localités différentes. Le savant suédois décela la présence sur la céréale d'un champignon dans lequel il crut pouvoir reconnaître le *Typhula graminum* Karst.

Si les auteurs, qui se sont occupés de la maladie, que nous venons de décrire, ont en majorité rencontré un champignon pourvu de sclérotes, ils n'ont, pour la plupart, obtenu aucune fructification. Sans doute est-ce la raison pour laquelle l'organisme pathogène incriminé est, suivant les cas, nommé *Sclerotium rhizodes* Auersw; *S. fulvum*

Fr. ou même arbitrairement *Typhula graminum* Karst et *T. Itoana* Imai. D'où une grande confusion, à laquelle Miss Ruth Remsberg a fort heureusement mis fin grâce à un travail de révision. Dans ce but elle a comparé des cultures provenant des régions précitées d'Amérique, d'Europe et du Japon. Elle est ensuite parvenue à l'opinion que dans tous les cas considérés, il s'agit d'une seule et même espèce, le *Typhula Itoana* Imai.

Ce champignon paraît du reste différer du *Typhula graminum* Karst aussi bien que du *Sclerotium fulvum* Fr. Cependant, vu l'insuffisance de certains échantillons d'herbier, il est impossible d'arriver sur ce point à une opinion formelle. Mais ce dont Ruth Remsberg paraît certaine, c'est que le champignon à sclérote, qui est à l'œuvre aux États-Unis et dans une partie de l'Europe : (Allemagne, Norvège, Danemark, Suède), ne diffère pas du *Typhula Itoana* Imai, qui a été l'objet d'une description précise de la part des auteurs japonais, lesquels l'ont isolé et cultivé. C'est donc ce nom spécifique qu'il convient de retenir.

Selon Ruth S. Remsberg, le *T. Itoana* Imai est pathogène sur *Triticum, Hordeum, Phleum, Poa, Secale, Alopecurus* et *Dactylis* spec. D'autre part, il est saprogène sur les tiges herbacées et sur les feuilles. On trouve les sclérotes au printemps, après la fonte des neiges. Les sporophores se développent en automne, à partir des sclérotes.

Nous avons vu comment le champignon évolue dans la nature. Plusieurs auteurs (Volk en Allemagne, Matsumoto et H. Tasugi au Japon, Ruth Remsberg aux États-Unis d'Amérique) se sont livrés à une étude expérimentale en vue de préciser les conditions qui président au développement du *Typhula Itoana*. Cet organisme est aisément cultivé sur les milieux ordinaires (gélose, etc.) pH optimum 7 d'après H. Tasugi; 7,45 d'après les auteurs allemands précités. Schaffnit et K. Meyer-Hermann ont montré que *Typhula graminum* ne parasite pas au-dessous de pH 5.

Tous les auteurs s'accordent sur un point : le champignon végète à partir de températures assez basses : 0° ou même au-dessous d'après Matsumoto; 0 à 10° d'après H. Tasugi; 0 à 12 d'après Miss Ruth E. Remsberg. A. Volk précise que l'optimum de développement est assuré à + 8°. La végétation est très atténuée à 15°-18°. Elle cesse complètement à 25°-28°.

La poussée mycélienne est active à l'obscurité (Volk). Du reste, dans les champs, le *T. Itoana* s'accroît fort bien sous la neige ainsi qu'à la périphérie de celle-ci dans les régions où elle fond. Les sclérotes se constituent aux températures relativement élevées et à la lumière. Cependant, une fois engagée, la formation de ces corps n'est pas arrêtée par le passage à l'obscurité.

Les sclérotes germent dans des périodes froides et humides. A l'obscurité ils poussent des filaments mycélium ou des petites massues rappelant les sporophores, mais qui restent stériles. Ce n'est que sous la lumière solaire qu'apparaissent les hyménophores. Sous la neige, qui n'est traversée que par les ondes longues, les fructifications ne se forment pas. Elles ne se constituent que sous l'action des ondes courtes. (H. Tasugi, 1935). De son côté Ruth Amstrong a démontré que les rayons ultra-violets sont indispensables (entre 2.700 et 3.250 unités Angstrom).

Voyons maintenant quelles sont les conditions dans lesquelles les expérimentateurs ont pu réaliser l'infection. Indiquons que les hyphes du champignon s'appliquent à la surface de l'épiderme dont ils pénètrent ensuite les parois cellulaires.

A. Volk a montré que les infections les plus intenses se produisent lorsque l'Orge est maintenue à 2-5°; sauf pendant des périodes d'une huitaine durant lesquelles elle subit une température de — 2°. L'auteur a montré qu'à + 8°, aucune infection

nouvelle ne se produit et que les plantes déjà malades se guérissent lorsqu'elles sont exposées pendant un certain temps à cette température. Or, rappelons que + 8° correspond à l'optimum de développement du champignon. Mais d'autre part à 2°-5°, l'Orge végète difficilement et ne peut aisément réagir contre l'attaque. Elle se trouve désarmée vis-à-vis de son agresseur. C'est alors qu'elle se trouve affaiblie que la céréale contracte la maladie. Une grande humidité favorise et le développement du champignon et l'infection de l'hôte dont le pourcentage de mortalité augmente dans ces conditions. Un sol fortement imprégné d'eau est cependant peu favorable au développement du *Typhula*, car il est insuffisamment aéré.

Si le *Typhula Itoana* Imai est sans doute la cause de beaucoup la plus fréquente de la maladie, dans les régions que nous avons citées, il existe d'autres espèces des genres *Typhula* et *Sclerotium*, qui y effectuent des dégâts du même ordre. C'est ainsi qu'aux États-Unis, dans les territoires mêmes où *T. Itoana* exerce ses ravages, le *T. Idahoensis* Ruth Remsberg détermine des dommages du même ordre. Ruth E. Remsberg a vu ces deux espèces associées dans les mêmes cultures.

En Suède septentrionale, le *T. Itoana* cède le pas au *T. borealis* qui attaque non seulement diverses graminées, mais encore le Blé, ainsi que H. Erkstrand a pu s'en rendre compte, d'après un échantillon qu'il a reçu. Ce champignon vit aussi sur des plantes appartenant à diverses familles : Caryophyllées (*Stellaria media*), Crucifères (*Arabis arenosa; Thlaspi arvense*). De plus dans les parties Nord de la Suède, les graminées sont souvent attaquées par le *Sclerotinia borealis* Deck et Vlagel dont Erkstrand indique l'existence sur les hôtes suivants : *Poa annua; P. pratensis; P. Serotina; Agrostis vulgaris; Festuca rubra*.

Cette espèce nous ménage une transition. On verra en effet qu'en Russie, c'est également à un discomycète que sont très généralement attribués les dégâts que les céréales d'automne subissent à la fonte des neiges.

Mais avant d'aborder ce sujet, nous indiquerons comment on s'efforce de lutter contre les maladies déterminées par des parasites du genre *Typhula*.

Méthode de lutte contre le *Typhula Itoana* Imai.

Sans doute le champignon peut-il se maintenir dans le sol par ses sclérotes. De plus il attaque des graminées autres que les céréales. Certaines de ces plantes lui permettent de vivre en parasite en l'absence de ses hôtes cultivés. On sait du reste que le *Typhula Itoana* peut mener une existence saprophytique sur des feuilles tombées à terre. H. Ekstrand l'a vu en Suède sur des feuilles de Bouleau et de Hêtre. Il l'a cultivé expérimentalement sur celles-ci ainsi que sur *Stellaria media*, etc. Donc on peut admettre que *T. Itoana* est bien organisé pour se maintenir dans un milieu déterminé. Par contre on ne saurait affirmer qu'il soit très bien pourvu en moyens de dispersion. Ce n'est sans doute qu'accidentellement que les sclérotes sont transportés d'un point à un autre. D'autre part le rôle que peuvent jouer ses basidiospores n'a pas encore été nettement établi. Il n'était sans doute pas inutile de rappeler ces faits avant d'aborder la question des méthodes de lutte.

La désinfection du sol n'est pratiquement pas réalisable. Il faudrait pouvoir maintenir pendant plusieurs années le sol dépourvu de plantes hôtes, aussi bien cultivées que spontanées ou commensales. C'est assez difficile à réaliser d'une manière absolue, étant donnée la multiplicité des plantes sur lesquelles peut vivre le parasite.

A. Volk fait remarquer que l'Orge d'hiver étant l'hôte principal de *T. Itoana*, il faudrait du moins éviter de la faire revenir trop souvent sur le même sol. Malheureusement cette mesure ne s'est pas révélée toujours efficace. On a en effet pu voir la maladie sévir sur des sols qui n'avaient plus porté d'Orge depuis cinq ans. Sans doute ce terrain n'avait-il pas été dépourvu d'autres hôtes pendant cette période. Et puis le champignon n'avait-il pu s'y maintenir saprophytiquement ?

Comme les plantes affaiblies sont particulièrement sujettes à l'infection, on devra s'efforcer d'obtenir des Orges vigoureuses. Dans ce but, ne semer que des grains sains, pourvus d'une bonne faculté germinative. Éviter les semis trop denses et trop profonds (ceci afin d'obtenir une rapide formation de racines coronales, ayant pris naissance près de la surface du terrain). Au printemps, aussitôt que possible, herser le sol pour en aérer les couches superficielles et y réduire l'humidité. Appliquer en couverture des matières fertilisantes rapidement assimilables, telles que le nitrate de soude. Lutter contre les mauvaises herbes. C'est une mesure utile, non seulement parce qu'ainsi on supprime certains hôtes des champignons, mais aussi parce qu'on débarrasse la céréale de plantes qui gênent son développement et lui disputent les éléments nutritifs.

Si les mesures que nous venons d'indiquer sont prises en temps opportun et appliquées avec soin, elles aideront la plante à se défendre.

Il semble bien qu'on ne possède pas encore de variétés, nous ne disons même pas réfractaires à la maladie, mais lui offrant simplement une grande résistance.

BIBLIOGRAPHIE.

Bokura (U.). — (Titre japonais). — Investigations on *Typhula graminum* Karst. (*Journ. Plant. Protection, Japan,* XIII, p. 476-489, 1926.)

Ekstrand (H.). — Tradklubba på vintersäd Sklerotiesjuke på fodergräs. (*Vaxtskyddsnotiser Vaxtskyddanst, Stockh.,* 1937, I, p. 3-5, 3 fig., 1937.) [*R. A. M.,* XVI, p. 802.]

Ekstrand (H.). — Några ekonomiskt viktiga sjukdomar på höstsäd och vallväster. (*Medd. Vaxtskydesanst, Stockh.,* 2523 p., 6 fig., 1938.) [*R. A. M.,* XVIII, p. 298-299.]

Eriksson (J.). — En ny parasits vamp à hvete *Typhula graminum* Karst. (*K. L. A. R. Handl. o. T.,* p. 1-8, 1879.)

Eriksson (J.). — *Typhula fäule* der gramineen *Typhula graminum* Karst. (in Prof. Dr Jakob Eriksson die Pilz. « Krankheiten der Kulturgewachse », *Zweite, vollstandig neuarbeitete Auflage* Franckh'sche *Verlags handlung* I *Teil,* p. 150-151, Stuttgart.)

Esmarch (F.). — Die *Typhula Fäule* des Getreides. (*Die Kranke pflanze,* VII, 11-12, p. 159-161, 1930.)

Esmarch (F.). — Auswinterungschaden an Getreide. (*Die Kranke Pflanze,* p. 39-42, 1932.)

Haskell (R. H.). — Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1927. (*Plant. Diseases reporter supplement 62,* p. 352-353, 1928.) [*R. A. M.,* VIII, p. 21.]

Jensen (J. L.). — *Typhula graminum* auf Weizen. (*Zeitschr. fr. Pflanzen Krankheiten,* VI, p. 153, 1896.)

Klebahn. — In Dänemark aufgetreten krankheiten, VI, p. 153, 1896.

Kleine. — Die Typhula fäule der Getreiden. (*Die Kranke Planze,* VIII, p. 27, 1931.)

Ludwig (K.). — Auswinterung des Getreides III. (*Landw.-Zeitung,* p. 124, 1921.)

Matsumoto (T.). — On the sclerotial disease accompanying the so called winter-injury of Barley. (*Journ. Plant. Protect.,* XV, 6 p., 1928.) [Résumé dans *Japanese Journal of Botany,* IV, 3, p. 63, 1929.]

Muller (K. R.). — Uber das Auftreten des *Typhula* fäule an Winter Gerste und Roggen in der Provinz Sachsen. (*Deutsch Landw., Press* T. L. VII, p. 234, 1930.)

Remsberg (R.). — Studies in the genus *Typhula*. (*Mycologia*, t. XXXII, I, p. 52-96, January-February, 1940.)

Remsberg (R. E.) and Hungerford (C. W.). — Certain Sclerotium diseases of grains and grasses. (*Phytopathology*, XXIII, p. 863-874, 1933.)

Rostrup (E.). — *Typhula gr.* auf Raigras. (*Zeitschrift* f. *Pflanzen Krankheiten*, VIII, p. 279, 1898.)

Schaffnit (E.) und Meyer-Hermann (K.). — Beitrage zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen ihren Parasiten und das Umwelt (B. Mitteilung) Uber den Einfluss des Bodenreaktion auf die Lebensweize von Pilz parasiten und das Verhalten ihrer Wirtspflanzen. (*Phytopath. Zeitschr.*, t. II, 2 p., 99-166, 18 fig., 3 graph., 1930.)

Tasugi (H.). — On the snow-rot fungus *Typhula graminum* Karst-of graminaceous plants. (*Journ. Imp. Agr. exp. Stat. Nishigahara*, Tokyo, I, p. 41-56, 1929.) [Sommaire en anglais.]

Tasugi (H.). — On the pathogenicity of *Typhula graminum* Karst. (*Journ. Imp. Agr. exp. Sta. Nishigahara*, Tokyo, I, p. 183-198, 1930.) [Sommaire en anglais.]

Tasugi (H.). — On the physiology of *Typhula graminum* Karst. (*Journ. Imp. Agr. Exp. Sta. Nishigahara*, 2, p. 443-458, 1935.) [Sommaire en anglais.]

Volk (A.). — Untersuchungen uber *Typhula graminum* Karst. (*Zeitschr. f. Pflanzenkrankh*, t. XLVII, 6, p. 339-365, 14 fig., 1937.)

Volk (A.). — Biologie und Bekampfung der *Typhula fäule* an Wintergerste. (*Kranke Pflanze*, t. XV, 2, p. 23-27, 5 fig., 1938.)

Wurtenberger (R.). — Das Auftreten von *Typhula graminum* in Wintergetreidebestanden. (*Illus. Landw. Zeit.* XLVII, 26, p. 348, 1927.) [*R. A. M.*, VII, p. 28.]

Young (P. A.). — Sclerotium blight (*Typhula graminum*). [*U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Indust. Plant. Diseases*, Rept. XIII, p. 70.]

Zimmermann (H.). — Typhula Pilzbefall der Wintergersts, 1921. (*Nachrichtenblatt Deutsch Pflanzenschutz*, II, 41-42, 1922.)

Maladies sévissant à la fonte des neiges en Russie.

D'après P. F. Eleneff (1926), A. Khorkhyakoff (1935), A. V. Pukholski (1937), A. G. Yakoleff (1937), A. D. Fokin (1939), A. F. Solkina (1939), S. N. Tupenovitch et V. N. Shirko (1939), les céréales d'hiver (Blé, Seigle) de certaines parties de la Russie (régions centrales et boréales) sont affectées, à la fonte des neiges, d'une maladie qui, par ses caractères et son mode d'évolution, rappelle celle qui a été décrite dans les pages précédentes. Elle a été observée dès 1917 par P. F. Eleneff, qui l'a fait connaître en 1926. Depuis lors, elle a été signalée par plusieurs auteurs dans diverses régions : Gorki (Novgorod) par A. Khorkakoff (1935), Kirov (Nyalka) et République Soviétique autonome d'Udniurtskaya par A. V. Pukhalski (1937).

Les semis les plus tardifs sont les plus affectés.

Conditions dans lesquelles apparaît la maladie. — Points où la neige se maintient longtemps au printemps : bas-fonds, bas de pente, creux dans les champs mal nivelés, etc. ; sols lourds, argileux, humides (A. Khorkiakoff) ou sols pierreux (A. V. Pukhalski) ; terrains pauvres, non fumés ou insuffisamment pourvus de matières fertilisantes ; champs mal cultivés, enherbés. Au contraire, la maladie est relativement rare et peu intense, ou est même absente, lorsque sont réalisées les conditions inverses. Signalons en particulier que, d'après P. F. Eleneff, elle ne sévirait pas dans les « terres noires », qui sont connues pour leur richesse en humus et leur grande fertilité.

Les automnes relativement chauds et humides (70 à 80 jusqu'à 100 p. 100) parais-

sent prédisposer la plante à la maladie. A l'arrivée des froids nocturnes, la céréale se trouve déprimée par le brusque changement de régime qu'elle subit. Du reste, d'une manière générale, toutes les conditions, qui affaiblissent le végétal, tendent à le rendre plus accessible à la maladie.

Les dégâts se manifestent avec évidence dès la fonte des neiges. Les céréales atteintes sont alors entourées d'une sorte de moisissure blanche, constituée par les filaments du *Sclerotinia graminearum* Eleneff, qui est considéré comme l'agent pathogène responsable. Une fois que l'eau de fusion a disparu, si des pluies ne surviennent pas, l'humidité du milieu diminue et le champignon végète moins activement. C'est alors qu'apparaissent de petits corps tubériformes, sphériques ou allongés (1 à 3 millim.), d'abord blancs, ensuite noirs (sclérotes), qui sont situés à l'intérieur des tissus ou à la surface des organes. Les sols acides seraient particulièrement favorables au développement du champignon (A. G. Yakovleff, 1939).

Les plantes atteintes succombent souvent en forte proportion. C'est du moins ce qui se passe là où sont réalisées des conditions favorables à la maladie. Par contre cette issue fatale est plus rare dans le cas des céréales situées dans les terres relativement saines, bien cultivées, assez fertiles, fumées, ou ayant reçu en couverture des engrais azotés, facilement assimilables. Lorsqu'elles survivent, les plantes atteintes demeurent chétives, rabougries; leur épi reste souvent engagé dans la gaine, ou, s'il en émerge, on s'aperçoit qu'il est vide ou léger, ne contenant que de petits grains, parfois ridés ou ratatinés.

Beaucoup de sclérotes subsistent sur le sol après la récolte. Ils sont nus ou enfouis dans des débris végétaux. Leur maturité physiologique n'étant acquise qu'au bout de quatre ou cinq mois, ils restent en repos jusqu'à l'automne. Ils peuvent alors germer dans la proportion de 20 à 28 p. 100 (A. G. Yakovleff, 1939) pourvu que soient réalisées les conditions requises : action de la lumière solaire, température de 6 à 8° d'après A. V. Pukhalski, et 2 à 12° d'après M. Tupenavitch, humidité selon A. V. Pukhalski (1937) et A. Yakovleff (1939). Ils constituent des apothécies pourvues d'asques (175 à 300 microns sur 10 à 14 microns) renfermant huit ascospores (16 à 23 sur 7 à 10 microns). La température optima de germination de l'ascospore est de 3 à 16°, d'après A. F. Solkina (1939), qui fournit une *diagnose de l'espèce*.

Méthodes de lutte.

Pour lutter contre la maladie on peut employer les méthodes suivantes indiquées par S. M. Tupenavitch et V. N. Shirko :

Rotation des cultures; application de fumier et d'autres engrais organiques (par exemple herbes en compost, engrais verts, etc.); chaulage des sols acides; drainage des champs trop humides; accélération de la fonte des neiges en répandant de la tourbe fine en surface; là où la céréale d'hiver est gravement affectée par la maladie, labours hâtifs pour empêcher la germination précoce des sclérotes en automne; élimination des graminées sensibles; au printemps, hersage des céréales semées en automne; incinération des feuilles portant des sclérotes recueillies pendant les hersages; culture des variétés résistantes. S'il y en a peu offrant une véritable immunité, il en existe qui sont relativement peu sensibles. Ce serait le cas de certaines sélections de Finlande, de Suède, de Danemark, de Hollande, de Suisse, des États-Unis, ainsi que des variétés locales des districts N. E. des U. S. S. R. d'après A. V. Pukhalski (1937). Au cours des

fortes attaques de la maladie, les sortes Erythrospermum 0529 et Lutescens 0116 parurent résistantes (S. M. Tupenevitch et V. N. Shirko).

BIBLIOGRAPHIE.

Eleneff (P. F.). — Mesures agricoles pour lutter contre les altérations hivernales subies par les céréales d'automne. (*La Défense des Plantes,* Léningrad, III, 1, p. 39-42, 1 fig., 1926.) [*Review of Applied Mycology,* IV, p. 542-543.]

Fokin (A. V.). — Conditions météorologiques gouvernant des invasions massives de *Sclerotinia graminearum* Elen. sur les céréales d'hiver. (*Pl. Prot. Leningr.,* 1937, 18, p. 113-120, 5 graph., 1939.) [*Review of applied Mycology,* XVIII, p. 583, 1939.]

Khorkhyakoff (M.).— Une maladie peu connue des céréales semées en hiver (*Sclerotinia*). [Résumé anglais.] (*Pl. Prot. Leningr.,* 4, p. 946-97, 1935.). [*Review of opplied Mycology,* XV, p. 566.]

Pukhalski (A. V.). — Altérations des blés d'hiver et du seigle causées par un champignon (*Sclerotinia*). [*Bull. Appl. Bot. Select.,* 1937, serie A, 21, p. 53-61, 4 fig., 1937.]. (*Review of applied Mycology,* XVI, p. 526.)

Solkina (M^me^ A. F.). — Une étude du cycle de développement du champignon *Sclerotinia graminearum* Elen. (*Pl. Prot. Leningr.,* 1939, 18, p. 100-108, 1 fig., 1939.) [Résumé anglais.] (*Review of applied Mycology,* XVIII, part. P, p. 582, 1939.)

Tupenevitch (S. M.) et Shirk (V. N.). — Mesures pour empêcher les pertes des céréales d'hiver, au printemps, du fait du *Sclerotinia graminearum* Elen. (*Pl. Prot. Leningr.,* 1939, 18, p. 85-99, 5 fig., 1939.) [Résumé anglais.] (*Review of applied Mycology,* XVIII, 19, p. 581-582, 1939.)

Yakovleff (A. G.).— Une étude de la biologie du *Sclerotinia graminearum* Elen. sur les céréales d'hiver. (*Pl. Prot. Leningr.,* 1939, 18, p. 109-112, 1 fig., 1939.) [Résumé anglais.] (*Review of Applied Mycology,* 9, p. 583, 1939.)

Conclusions.

En résumé, dans certaines régions froides, où la neige persiste souvent durant la première partie du printemps, les céréales semées en automne sont, dans bien des cas, affectées par des maladies parasitaires déterminées par des champignons à sclérote. Ces organismes sont les uns des hyménomycètes du genre *Typhula,* d'autres des discomycètes du genre *Sclerotinia* et d'autres enfin appartiennent au groupe des *Imperfecti* : *Sclerotium.*

Malgré leur diversité d'origine, ces organismes ont des caractères biologiques communs. Ils évoluent à de basses températures, ce qui leur permet d'attaquer les céréales sous la neige. Celles-ci sont d'autant plus accessibles à l'infection qu'elles se trouvent affaiblies soit par la trop longue persistance de la neige, soit encore par un séjour prolongé dans l'eau de fusion, soit enfin par le maintien de températures assez basses pour entraver la végétation de la plante, mais cependant suffisantes pour assurer un vigoureux développement du champignon. Déprimé, l'hôte ne peut opposer une résistance victorieuse à l'attaque fungique. Le relèvement de la température, l'instauration d'un régime sec assurent, sinon toujours le rétablissement de la plante, du moins une amélioration dans sa situation. En période chaude et sèche, le champignon ne végète plus, il ne se maintient que grâce à ses sclérotes.

Étant donné que ces divers organismes présentent de grandes affinités au point de vue biologique et que leur mode d'évolution est sensiblement le même, on conçoit qu'on puisse les combattre selon des méthodes du même ordre.

Maladies causées par diverses espèces du genre *Sclerotium*.

Le *Sclerotium rhizodes* Auersw.

Ce champignon est fréquent sur les graminées. Il existe aussi bien en Amérique qu'en Europe. Nous ne pouvons passer en revue les divers mémoires ou notes concernant cet organisme. Indiquons cependant qu'on l'a signalé à bien des reprises sur les graminées de prairies. C'est ainsi qu'Appel le fait figurer au nombre des parasites qui attaquent ces plantes en Allemagne où H. V. Oettingen a constaté ses méfaits sur *Phalaris arundinacea* dans les plaines de l'Est. Il s'y développe dans les prairies qui sont inondées en hiver et au printemps. Pour lutter contre la maladie, il s'agit d'éviter, si possible, la stagnation de l'eau. On s'efforcera d'assainir le terrain et de faire les applications d'engrais appropriés.

Le *Sclerotium rhizodes* attaque aussi diverses graminées en Scandinavie (Suède-Norvège). On le trouve notamment sur *Agrostis tenuis, A. Stolonifera* et *Calamagrostis lanceolata*. Les feuilles affectées se gaufrent, se dessèchent et deviennent blanches, tandis que les gaines se flétrissent également. Le développement de ce parasite est arrêté et parfois la plante entière cesse de végéter. Les sclérotes globuleux ou allongés atteignent parfois 2 millimètres de diamètre.

La maladie, qui se manifeste sur les céréales d'automne, dans les régions où la neige recouvre encore les cultures au premier printemps, a parfois été attribuée, à tort, au *Sclerotium rhizodes*, qui ne paraît pas en être responsable.

Enfin, actuellement, certains savants, tels que les Professeurs Baŭdys et Whetzel, seraient portés à admettre que ce champignon serait un *Sclerotinia*.

BIBLIOGRAPHIE.

Appel (O.). — Gräsenkrankheiten. (*Deutsch Landw. Press*, LX, 51, p. 641, 1 col., pl. 1933.) [*R. A. M.*, XIII, p. 382.]

Baudys (E.). — Phytopathologicke poznamky IV. (*Ochrana Rostlin*, VIII, 6, p. 161-162, 10 fig., 1928.) [*R. A. M.*, VIII, p. 289-290.]

Baudys (E.). — Sclerotium rhizodes na travach. (*Mykologia*, Prague, VII, 4-5, p. 50-55, 4 fig., 1930.) [Résumé anglais.] (*R. A. M.*, X, p. 191-192.)

Ekstrand (H.). — Sclerotium rhizodes en pà gräs forckommande ofullständigt känd sclerotiesvamp. (*Vaxtskyddsnotizer Vaxtskyddsanst*, 1938, p. 39-41, p. 1938.) [*R. A. M.*, XVIII, p. 34.]

Haskell (R. J.). — Diseases of cereal and forage crops in the United states in 1927. (*Plant. Diseases Reporter supplement*, 62, p. 351-353, 1928.) [*R. A. M.*, VIII, p. 21.]

Hungesford (C. W.). — A serious disease of wheat caused by Sclerotium rhizodes in Idaho. (*Phytopathology*, XIII, p. 463-464, 1923.)

Oettingen (H. V.). — Die perlschnur (Sklerotium) Krankheit der gräser. (*Nachricht uber Schadlingsbekampf*, IX, p. 86-89, 1934.) [Résumés anglais, français et espagnol aux p. 106-108/III.] (*R. A. M.*, XIV, p. 39.)

Pape (H.). — Die sclerotium Krankheiten der Wiesengraser insbesondere des Rohrglanzgrasses. (*Ill. Landws Zeitung*, p. 295, 1926.)

Young (P. A.). — *Sclerotium fulvum* on winter wheat in Montana. (*Bur. Plant. Ind. Diseases Reporter*, *XV*, p. 52, 1931.)

Young (P. A.). — Sclerotium blight destroys winter wheat in Gallatin county. Montana (Abstr). [*Phytopathology,* XXIV, p. 21, 1934.]

Young (P. A.). — Sclerotium blight of wheat. (*Phytopathology,* XXVII, II, p. 1113-1118, 2 fig., 1937.)

Young (P. A.) and Morris (M. E.). — Plant diseases in Montana in 1928. (*U. S. Dept. Agric. Bur. Plant. Indust. Diseases Reporter,* Sup. 69, 1929.)

Sclerotium Rolfsii Sacc.

On sait que ce champignon est très répandu dans le monde. On le trouve notamment dans les zones tempérées chaudes.

G. M. Godfrey a étudié une maladie du Blé qui sévissait en 1915 aux États-Unis dans l'État d'Alabama. Les épis paraissent normaux; toutefois ils sont dépourvus de grains. La partie aérienne de l'appareil végétatif paraît saine. Cependant, un examen attentif y révèle sur la base de la tige des lésions brunes peu étendues mais très pénétrantes. Des isolements permirent à G. H. Godfrey d'obtenir une culture pure de *Sclerotium Rolfsii*. Des inoculations aboutirent à des infections. Les plantes ne fournirent que des épis échaudés. *Le Sclerotium Rolfsii* fut réisolé des blés expérimentalement infectés. Le champignon en question était donc bien responsable de la maladie constatée. Une affection du même ordre fut étudié dans la partie centrale des Indes par Subramaniam. Les symptômes diffèrent cependant quelque peu de ceux décrits aux États-Unis. C'est ainsi que les racines, les gaines, les nœuds inférieurs et la tige étaient bruns ou noirs. La plante attaquée était parcourue par un mycélium hyalin, cloisonné; pourvu de nombreuses connexions en forme de crampons. Les jeunes semis attaqués avaient succombé. Les plantes qui n'avaient été envahies qu'alors qu'elles avaient déjà acquis un certain développement avaient survécu, mais elles étaient restées rabougries et n'avaient pas fructifié. Le champignon fut isolé. Les inoculations aboutirent à des infections.

Subramaniam classe ce parasite dans l'espèce *Rhizoctonia destruens.*

Signalons qu'aux Indes, Shaw et Ajreker ont vu des cas d'attaques du Blé et de l'Avoine par le *Rhizoctonia Napii* West.

BIBLIOGRAPHIE.

Godfrey (G. H.). — *Sclerotium Rolfsii* on wheat. (*Phytopathology,* VIII, p. 64-66, 1929.)

Hector (G. F.). — Annual report of the Economic botanist of the Government of Bengal for the year 1925-1926. (*Ann. Rept. Dept. of Agric. of Bengal for the year* 1925-1926, *Appendix,* I, p. I-VI, 1927.) [*R. A. M.*, VII, p. 304.]

Leach (L. D.) and Mead (S. W.). — Viability of sclerotia of *Sclerotium Rolfsii* after passage through the digestive tract of cattle and sheep. (*J. Agr. Res.* t. III, 7, p. 519-526, 2 fig., 1 graph., 1936.) [*R. A. M.*, XVI, p. 121.]

Nakata (K.). — Studies on *Sclerotium Rolfsii* Sacc. Part. I. The phenomenon of aversion and its relation to the biologic forms of the fungus. (*Bulteno Scl. Fakultato Terkultura Kjusu Imperia Universitato,* I, 4, p. 177-198, 5 fig., 1925.) [Résumé anglais.] (*R. A. M.,* VI, p. 55.)

Nakata (K.). — Studies on *Sclerotium Rolfsii* Sacc. Part. II. The possible cause of the phenomenon of aversion in the fungus and morphological features of the phenomenon. (*Bulteno Scl. Fakultato Terkultura Kjusu Imperia Universitato,* 15, p. 310-318, 1 pl., 2 fig., 1925.) [Résumé anglais.] (*R. A. M.* VI, p. 56.)

Nakata (K.). — Studies on *Sclerotium Rolfsii* Sacc. Part III. Perfect form of the fungus and its genetic relatonship to *Hypochnus centrifugus* (Lév.) Tul., *H. Solani* Prill et Delac and *H. Cucumeris* Fr., with its specific relationship to *Slerotium coffecolsum* Stahel. (*Bulteno Sci. Fakultato Terkultura Kjusu Imperia Universitato,* I, p. 7-19, 2 fig., 1926.) [Résumé anglais.] (*R. A. M.*, VI, p. 56-57.)

PAINTAIN (Ruth D.). — Note on the pathology of *Sclerotium Rolfsii*. (*Mycologia,* X , p. 22-25, 7 fig., 1928.)

REYER (G. M.). — A Sclerotial stem rot of Everlasting *Helichryseum bracteatum* Willd. (*Philipp J. Agric. V 4,* p. 259-261, 263, 1 pl., 1934.) [*R. A. M.*, XIV, p. 314-315.]

STEVENS (F. L.). — A comparative study of *Sclerotium Rolfsii* and *Sclerotium Delphinii*. (*Mycologia,* XXIII, p. 204-222, 14 fig., 1 graph., 1931.) [*R. A. M. X.*, p. 693-694.]

SUBRAMANIAM (L. S.). — Root-rot and sclerotial disease of wheat. (*Agric. Res. Inst. Pusa. Bull.,* 177, 7 p., 1 pl., 1 fig., 1928.) [*R. A. M.,* VIII, p. 33, 1929.]

YOUNG (J. E.). — Exposure of fungus organisms to ultraviolet rays. (*Proc. Ind. Acad. Sci.,* XI, VII, p. 93-95, 1938.) [*R. A. M.,* XVIII, p. 45-46, 1938.]

LA VIGNE

ET L'ÉLECTRICITÉ ATMOSPHÉRIQUE,

par G. Arnaud,

Directeur de la Station centrale de Pathologie végétale de Versailles.

Depuis Colladon (1873) et Rathay (1891) on connaît bien l'action de l'électricité atmosphérique sur la Vigne; plus récemment, Ravaz et Bonnet (1899-1901) ont décrit en détail les altérations produites par les décharges de l'électricité; ces effets ont été signalés aussi sur de nombreux végétaux ligneux ou herbacés (poirier, pomme de terre, etc.); la question a été résumée ailleurs [1]. Il est vraisemblable que ces phénomènes sont sensiblement différents de ceux que l'on attribue communément à la foudre et qui produisent des lésions mécaniques graves sur les arbres (peupliers, etc.) et les constructions (clochers, etc.), il doit y avoir tout au moins dans le premier cas une intensité beaucoup plus faible en même temps qu'une diffusion sur une aire plus grande, ce qui donne aux lésions une allure bien différente. Il n'est pas rare de voir les effets électriques de ce genre s'étendre dans une culture sur une surface de plusieurs dizaines de mètres et plus.

Considérations générales. — Nous avons eu l'occasion récemment d'étudier un cas sur des Vignes aux environs de Bordeaux. Il nous a été signalé le 4 juillet 1940, par M. Botret, horticulteur à Villenave-d'Ornon, dans le vignoble de la colonie Saint-Louis, qui est contigu à celui du *Centre des Recherches Agronomiques du Sud-Ouest,* dit la Grande Ferrade, à Pont-de-la-Maye, agglomération dépendant aussi de la commune de Villenave-d'Ornon (Gironde).

Les dégâts devaient résulter de décharges électriques qui avaient accompagné des orages ou des situations orageuses sans pluie du mois de juin et dont on trouvera le relevé dans le graphique de la fig. 1. Il est vraisemblable que ce sont les périodes orageuses de mi-juin qui sont responsables.

Les altérations étaient localisées sur le bord sud d'un carré planté avec de la variété *Semillon* (blanche) communément cultivée dans la région; de ce côté, les Vignes étaient limitées par une allée de plusieurs mètres de large, que bordaient de l'autre côté des cultures de maïs-fourrage et de trèfle incarnat, plantes sur lesquelles aucune altération

[1] Arnaud (G. et M.). — Traité de Pathologie Végétale, t. I, 1931, p. 466, 580, 1134 et 1670.

n'a été observée. Le carré en question était aussi entouré d'allées sur les autres côtés; à l'Ouest se trouvaient des Vignes de même variété et à l'Est une pièce dépourvue momentanément de culture. Les altérations électriques n'ont été observées que dans le carré considéré et seulement sur un bord. La Vigne plantée depuis une quarantaine d'années était encore en bon état quoique certaines souches aient perdu un bras; certains ceps disparus avaient été remplacés par des provins des souches voisines; les sarments étaient palissés sur rangs de fil de fer maintenus par des piquets en bois, le tout d'une hauteur d'environ 1 m. 20. Les souches étaient espacées de 1 m. 20 sur les rangées et les rangées étaient écartées de 1 m. 50. Le terrain est formé d'un cailloutis entremêlé de sable et d'éléments assez fins pour donner un sol compact par temps sec.

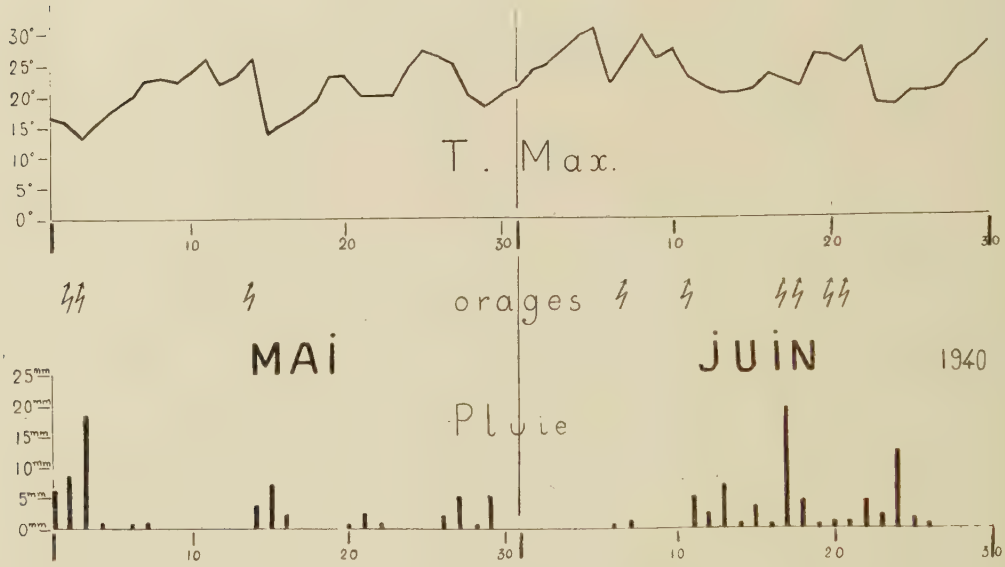


Fig. 1. — *Facteurs météorologiques* au Centre des Recherches Agronomiques du Sud-Ouest, La Grande Ferrade, à Villenave-d'Ornon (Pont-de-la-Maye), en mai et juin 1940.
(En haut, température maxima. — En bas, chutes journalières des pluies, lignes en zig zag indiquant les journées avec orage.) [1]

Répartition des dégâts. — Le schéma de la figure 2 représente la dispersion des souches malades, on n'a représenté que la partie sud de la plantation, le reste étant sain.

Les souches de la zone intéressée ont été notées de 0 à 10 (en pratique aucune note au-dessus de 7); 0 représentant les souches où tous les sarments étaient sains, la note 10 aurait été attribuée aux pieds où tous les rameaux auraient présenté des altérations, tout en ayant souvent encore des parties vivantes. Les petits points correspondent aux souches saines (note 0) les petites croix aux pieds manquants. Comme il a été dit, il y avait des provins de divers âges, souvent jeunes, en pratique, pour simplifier, on n'a tenu compte que de ceux qui remplaçaient une souche disparue; il y avait quelques provins surnuméraires qui ont été négligés pour ne pas compliquer le dessin.

La répartition des dégâts peut être résumée très grossièrement en disant que s'ils s'étaient produits au milieu de la plantation, les Vignes altérées auraient été vraisembla-

[1] Nous devons des remerciements à M. Poli, météorologiste de la Station de Climatologie de Versailles, détaché à Pont-de-la-Maye, qui a bien voulu nous fournir les éléments de ce graphique.

blement dispersées sur une ellipse allongée dans le sens des rangées; mais il semble qu'ici le centre d'action des phénomènes électriques se soit trouvé placé sur le bord de l'allée ou dans l'allée, et les effets se trouvent ainsi, pour ce qui concerne la vigne, répartis sur une demi-ellipse ou à peu près.

Ce sont surtout les deux premières rangées qui ont été atteintes sur une longueur totale d'une cinquantaine de mètres, le centre des dégâts paraissant être entre le 5e et le 6e piquet, un peu plus près de ce dernier, les Vignes altérées étaient surtout groupées entre le 4e et le 7e piquet; cette disposition est trop nette pour être due au hasard; les détails suivants ont une valeur moins précise; il convient de les signaler cependant : des deux côtés de la partie fortement attaquée, il y avait une zone peu atteinte et au delà une autre zone plus altérée. Au Nord des deux rangées en question, les dégâts beaucoup plus faibles pouvaient être constatés sur six autres rangées; mais peut-être là aussi y avait-il une zone intermédiaire plus faiblement atteinte, au delà de laquelle il y avait une légère aggravation; en largeur (la demi-ellipse ayant une douzaine de mètres) on peut hypothétiquement leur attribuer une largeur théorique totale d'environ 25 mètres, soit moitié de la longueur.

Morphologie externe des dégâts. — Comme il a été dit, les dégâts devaient résulter des phénomènes s'étant produits depuis quelques semaines; les altérations avaient eu le temps de prendre un aspect assez stable; cependant, il y avait encore des rameaux en train de se dessécher, semble-t-il, par suite d'une action indirecte; quand la base des sarments avait été altérée, l'eau n'arrivait plus que difficilement dans les parties supérieures et celles-ci se flétrissaient par suite de l'évaporation rapide même quand elles étaient théoriquement saines; à la fin de juin-début de juillet, la période pluvieuse a été remplacée par une série de jours chauds et ensoleillés. Sur un rameau où les tissus avaient dû être tués dès le début, le *Botrytis cinerea* s'est développé avec intensité, mais il s'agissait évidemment d'un agent secondaire de décomposition.

Les dégâts directs se trouvaient surtout sur le trajet du sarment principal, leur répartition y étant très variable; parfois on y observait un brunissement de la surface du rameau sur toute la longueur; dans d'autres cas, la partie brunie était à l'extrémité; dans d'autres, l'altération était limitée à une longueur plus ou moins grande de la base; dans ce cas, la limite entre la partie altérée (inférieure) et la partie saine (supérieure) était très nette; il était curieux de voir au-dessus d'une partie brunie et paraissant morte une grande longueur de rameau ayant toutes les apparences de la santé.

Ces brunissements de la surface ont parfois une certaine ressemblance avec un aoûtement prématuré des rameaux, mais la couleur brun-verdâtre ou rougeâtre est d'une teinte maladive analogue souvent à celle d'un tissu végétal cuit ou ébouillanté.

Lorsque le brunissement était très étendu, les entrenœuds étaient d'un brun-rougeâtre ou verdâtre suivant les cas; assez souvent, les nœuds étaient verts avec une couleur presque normale; c'était là, semble-t-il, le cas le plus démonstratif quoique ce ne fut pas le plus fréquent au moment des observations un peu tardives. Ravaz expliquait le fait en disant que les tissus étaient d'autant plus altérés qu'ils étaient plus mauvais conducteurs, les plus mauvais conducteurs étant ceux qui étaient les moins riches en eau. Les nœuds plus turgescents étaient restés sains pour ce motif. Plus rarement, la partie extérieurement brunie s'étendait sur une zone limitée peu étendue (Pl. 1, fig. C).

Dans beaucoup de cas notés comme faibles altérations, la partie avoisinant le fil de fer supérieur était seule malade, comme il s'agissait de sarments « rognés » (c'est-à-dire dont l'extrémité tendre avait été coupée pour faciliter le palissage), la nature des dégâts

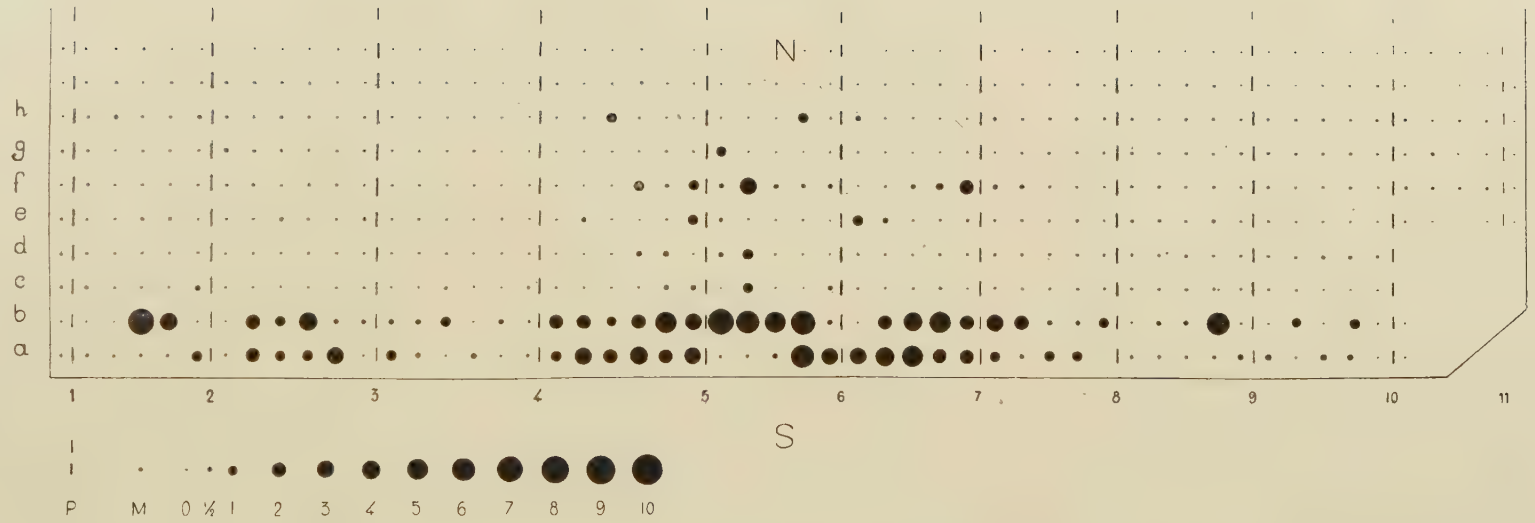


Fig. 2. — *Répartition des Vignes altérées par l'électricité atmosphérique.*

Colonie Saint-Louis, à Villenave-d'Ornon (Pont-de-la-Maye).

État le 4 juillet 1940 : notation de 0 (petits points, tous les rameaux sains) à 10 (gros points, tous les rameaux altérés ; les croix correspondent à l'emplacement des souches disparues.

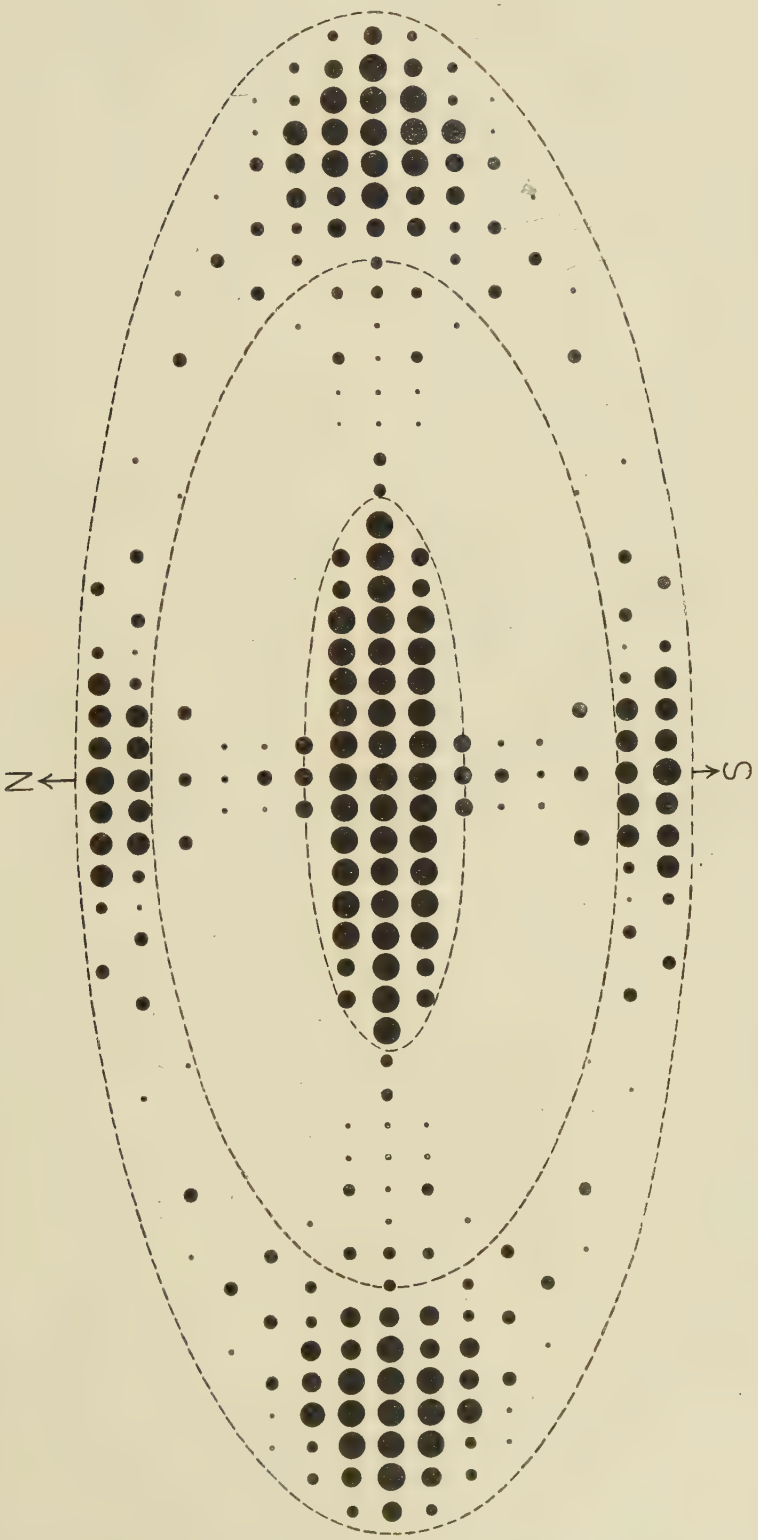


Fig. 3. — Répartition théorique et schématique des altérations dues à l'électricité sur la Vigne.

Planche I. — A. Moitié supérieure d'un rameau à entre-nœuds brunis et à nœud d'apparence saine (voir pl. II, fig. A).

B. Rameau extérieurement altéré seulement à la base.

C. Rameau altéré sur une zone localisée, cas d'altération assez exceptionnel (le rameau présentait une anomalie de ramification, par pseudodichotomie).

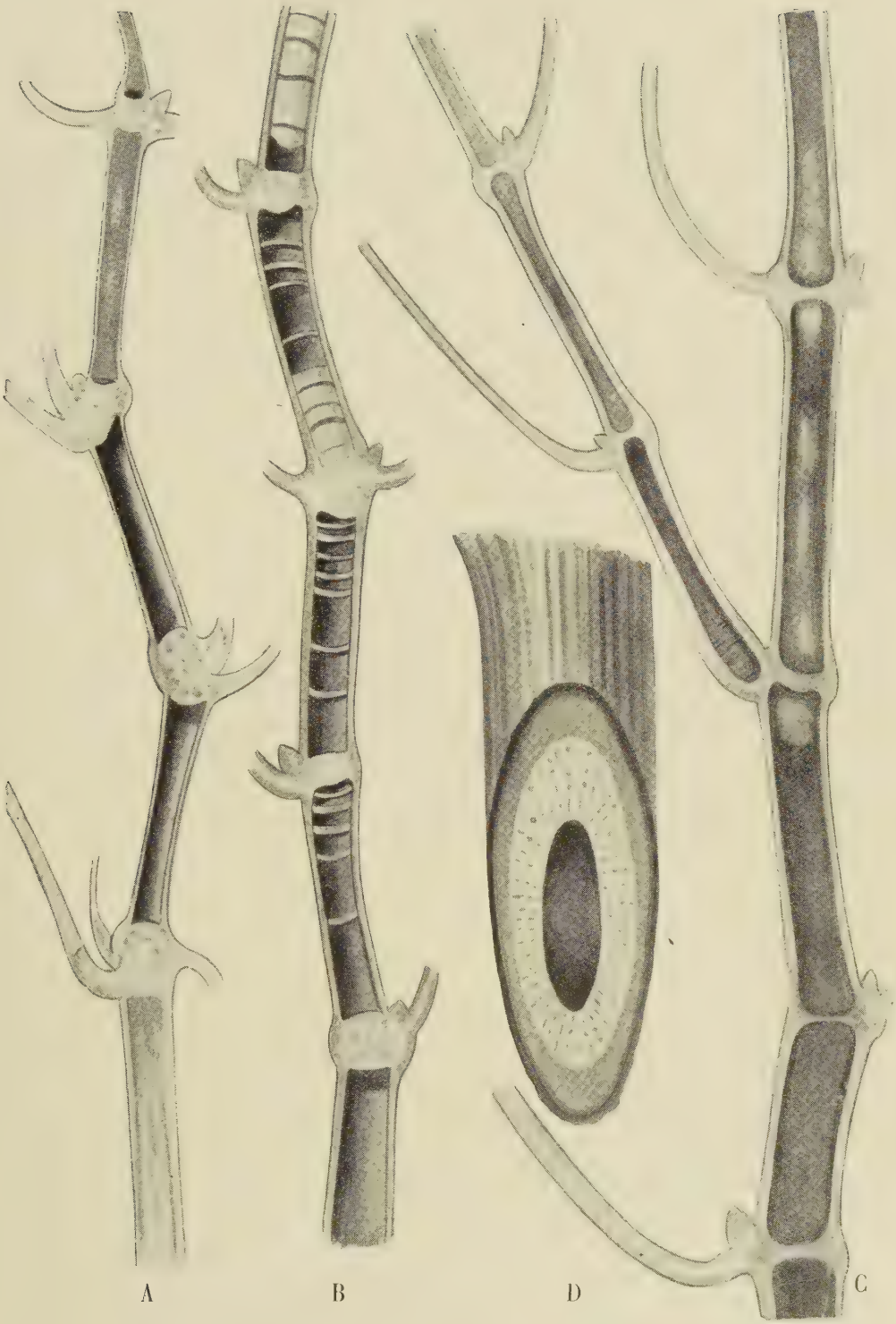


Planche II. — A. Coupe longitudinale de la partie inférieure de l'échantillon figuré à la planche I, A, avec deux entre-nœuds entièrement creux, l'entre-nœud supérieur bruni et rougi, l'entre-nœud inférieur presque sain.

B. Coupe longitudinale d'un rameau fortement bruni à l'extérieur, zone de la moelle partiellement creuse et contenant des diaphragmes de tissus médullaire.

C. Coupe longitudinale d'un rameau à surface moyennement brunie, la moelle a bruni et, dans certains cas, a pris une teinte vineuse ou présente un mélange de vert et de vineux. L'altération de la moelle se prolonge dans une repousse latérale extérieurement vert clair et d'apparence entièrement saine.

D. Extrémité d'un sarment altéré coupé en biseau, avec moelle complète, mais très brunie (grossie).

était un peu douteuse; cependant, habituellement, ces rameaux rognés, restent sains, sauf une fraction de centimètre près de la section; ce sont de pareils cas en général qui ont reçu la note 1-2 dans les rangées éloignées du centre des dégâts.

A noter un fait très frappant et très caractéristique, les pousses jeunes, portées latéralement par les rameaux principaux malades avaient presque toujours un aspect parfaitement sain, même lorsqu'ils étaient fixés sur une partie très altérée de l'axe; cependant, on verra au paragraphe suivant que la moelle pouvait être brunie à leur base (pl. II, fig. C).

Altérations internes. — Comme à l'extérieur, les dégâts internes se manifestent surtout par des brunissements, là aussi leur répartition en était très variable et leur intensité ne correspondait pas exactement à celle de la surface. En dehors du brunissement, il y avait souvent disparition (plus exactement contraction) de la moelle, avec formation d'un canal entre deux nœuds.

Les brunissements étaient surtout produits dans la moelle qui avait pris, lorsqu'elle était restée aqueuse, une teinte vert sombre, plus ou moins teintée de vineux (violacé verdâtre) dans beaucoup de cas aussi, la moelle était d'un brun plus franc; dans certains rameaux, elle était sèche et présentait des vides plus ou moins étendus séparés par des diaphragmes de tissu médullaire. Comme il a été indiqué plus haut, assez souvent, la moelle était remplacée par une cavité débarrassée de tout tissu et la surface qui bordait le bois du côté interne était assez lisse; cependant, on trouvait toujours des débris de moelle accolés au tissu ligneux; il est donc vraisemblable qu'il y avait eu aplatissement des cellules de la moelle contre le bois et non disparition réelle; cette dernière hypothèse supposerait une digestion des parois cellulaires peu vraisemblable. Les diaphragmes qui interrompent normalement la moelle au niveau des nœuds étaient peu altérés et d'un vert plus ou moins brunâtre; l'«écorce» (dans le sens normal, écorce des botanistes, liber, etc.), participait en général aux changements de couleur de la surface; le bois était légèrement bruni.

Résumé. — Les constatations faites sur des dégâts de l'électricité atmosphériques sur la Vigne, produits aux environs de Bordeaux en juillet 1940 confirment les observations des auteurs antérieurs, en particulier celles de Ravaz et Bonnet.

Les altérations se produisent surtout sur le rameau principal de l'année, ils consistent en un brunissement superficiel surtout marqué sur les entre-nœuds, le tissu des nœuds restant plus souvent normal; à l'intérieur, les brunissements se rencontrent spécialement dans la moelle, qui peut être remplacée dans certains cas par un vide à la suite d'une contraction des tissus contre la face interne du bois.

Les pousses latérales, jeunes et tendres, restent le plus souvent saines au début, avec parfois cependant un brunissement de la moelle à leur base; elles peuvent cependant être amenées à se flétrir par arrêt de l'ascension de l'eau dans les parties inférieures plus altérées.

On peut considérer que les dégâts sont en principe définis dès l'action qui la provoque, mais les organes très altérés mettent quelques semaines à mourir, tandis que d'autres moins malades reprennent leur végétation après un temps d'arrêt.

BIBLIOGRAPHIE.

1873. Colladon. — Die Wirkung des Blitzes auf Baume. (*Botan. Zeitung,* 1873, p. 686.)

1891. Rathay (E.). — Ueber eine merksürdige durch den Blitz an *Vitis vinifera* (*Mémoires de l'Acad. Sciences Vienne,* 1891 a. in *Revue de Viticulture,* 1re année, 1894, p. 417.)

1899. Ravaz (L.) et Bonnet (A.). — Effets de la foudre sur la vigne. (*Ann. Ecole Agric. Montpellier,* 1897-1899, p. 221, pl. VI à VIII.)

1901. Ravaz (L.) et Bonnet (A.). — Les effets de la foudre et la gélivure (*C. R.,* t. 132), p. 805, 25 mars 1901 ; *Le Progrès Agric. et Vit.,* 21 avril 1901 ; *Ann. Ecol. Agric. Montp.,* n. ser. I, 1901-1902, p. 120, fig. 1-4.

1929. Morquer (R.). — Effets variés de l'électricité atmosphérique sur la vigne. (*Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse,* LVIII, 1929, p. 23.)

1931. Arnaud (G. et M.). — Traité de Pathologie végétale, tome I, p. 580 et fig. 241 (Paris, 1931).

BIOLOGIE ET DÉGÂTS

DE LA

CICADELLE VERTE (*TETTIGONIELLA VIRIDIS* L.) EN FRANCE,

par A. Balachowsky

Directeur de laboratoire à la Station centrale de Zoologie agricole.

Un certain nombre de villages situés dans le marais niortais (Deux-Sèvres), et plus particulièrement dans la commune de Coulon, sont dans l'impossibilité d'entreprendre la mise en valeur de cultures fruitières rationnelles en raison des dégâts occasionnés par la Cicadelle verte (*Tettigoniella viridis* L.) qui détermine, dans la plupart des essences ligneuses de cette région, de profondes incisions de ponte à l'arrière-saison.

Au mois de mars 1936, M. Ballereau, Chef du Syndicat de Lutte contre les Ennemis des Cultures du département des Deux-Sèvres, nous faisait parvenir des branches de pommier et de poirier couvertes d'une multitude de petites incisions de ponte déterminées par un « insecte inconnu » mais très semblables à celles provoquées par *Ceresa bubalus* Fab., homoptère-membracide d'origine américaine actuellement acclimaté dans une grande partie de notre pays [1].

Etant donné l'importance des dégâts, leur ampleur, leur originalité, nous avons procédé à une étude sur place grâce aux facilités qui nous furent accordées par le Service de la Défense des Végétaux du Ministère de l'Agriculture.

A la suite de plusieurs voyages d'étude effectués dans la région niortaise en 1936, 1937 et 1938, et grâce à des recherches poursuivies par élevage au Laboratoire, nous avons pu préciser d'une part que ces dégâts étaient imputables à la Cicadelle verte (*Tettigoniella viridis* L.) qui n'avait jamais été signalée comme nuisible en France, et apporter d'autre part toute une série d'observations inédites sur le comportement et la biologie de cet insecte.

Une première série d'observations a été consignée en décembre 1936 dans une note préliminaire (Balachowsky 1936), mais depuis cette époque, des recherches complé-

[1] Au sujet des dégâts et de l'extension de *Ceresa bubalus* F. consulter :
R. Poisson. — Quelques observations biologiques et morphologiques sur *Ceresa bubalus* F. (*Imp. Oberthür* I, Rennes 1936).
P. Bovey et H. Leutzinger. — Présence en Suisse de *Ceresa bubalus* membracide nuisible d'origine américaine (*Bull. Soc. Vaud. Sc. Nat.*, p. 193-200, Lausanne, 1938).
A. Balachowsky. — Sur les dégâts et l'extension en France de *Ceresa bubalus* F. membracide américain, nuisible aux cultures fruitières (*Rev. Path. Vég. Ent. Agric. de France*, p. 29-61, Paris 1939).
Couturier (A.). — Nouvelles observations sur la vie larvaire de *Ceresa bubalus* F. — (*C. R. A. Agric. N° 4.* — Séance du 19 février 1941.)

mentaires nous ont permis de mettre en lumière d'autres faits intéressants d'autant plus qu'au cours de l'été de 1938 nous avons observé les dégâts de la Cicadelle verte dans d'autres régions de France, notamment dans la région montagneuse du département des Pyrénées-Orientales. Le présent travail est donc destiné à résumer l'ensemble de nos recherches sur *Tettigoniella viridis* L. et de donner un premier aperçu sur le comportement de cet insecte en France.

Nous remercions M. A. Deborde, de Coulon, pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé lors de nos missions et les facilités qu'il nous a accordées dans nos déplacements à travers le marais niortais. Nos remerciements vont également à M. Ballereau, de Niort, qui a bien voulu nous accompagner lors de nos voyages d'étude et procéder à l'expérimentation des méthodes de lutte contre la Cicadelle.

*
* *

Position systématique et description. — *Tettigoniella viridis* L. 1758 (= *Cicadella viridis* L. = *Tettigonia viridis* L.) fait partie de la superfamille des *Cicadoidea*, fam. des *Jassidae*, s. fam. des *Proconiinae* (= *Cicadellinae*). Le g. *Tettigoniella* Jacobi comprend une vingtaine d'espèces réparties dans la région paléarctique [1] parmi lesquelles *T. viridis* L. est l'une des plus communes.

C'est une Cicadelle de forme allongée, élancée, étroite, de grande taille (Pl. I) caractérisée par un dimorphisme sexuel très accusé. La femelle mesure 9 millimètres en moyenne, sa taille oscille entre 8 millim. 2 et 9 millim. 8, pour les individus extrêmes [2]. La coloration foncière est d'un beau vert intense avec la tête, les pattes, le dessous du corps, jaunes [3]. La pronotum est vert intense avec sa partie antérieure jaune. On observe également deux taches noires, dans la partie médiane du vertex, situées entre les deux ocelles latéraux. Le scutellum est jaune, les élytres d'un beau vert intense avec les extrémités enfumées.

Le mâle est nettement plus petit, sa longueur oscille entre 5,5 et 6 millimètres. La coloration foncière des élytres est sombre, d'un bleu de Prusse très foncé tirant sur le noir et d'aspect velouté. La tête, le pronotum, le scutellum, les pattes, sont jaunes comme chez la femelle et présentent sensiblement les mêmes taches. A leur extrémité, les élytres sont noirs et d'aspect parcheminé.

Aire de répartition. — *T. viridis* L. est une espèce répandue dans toute la zone tempérée et septentrionale de la région paléarctique et dans la partie orientale de la région néarctique [4]. Elle existe en Colombie britannique, en Sibérie, dans toute l'Europe moyenne, septentrionale, ainsi que dans la région méditerranéenne, où elle semble cependant confinée aux stations fraîches et humides. Sa présence est connue au Japon (Clausen, 1931), à Formose (Maki, 1916; Takahahsi, 1919) et en Asie Centrale (Stackelberg, 1932, p. 231).

En France, la Cicadelle verte abonde dans toutes les prairies humides, dans les endroits marécageux, sur le bord des étangs et des cours d'eau. Le marais niortais constitue donc pour cette espèce un habitat tout à fait typique où elle se rencontre en très grande abondance (fig. 1).

[1] Ce genre est plus richement représenté dans la région néarctique.
[2] D'après une moyenne prise sur 300 individus.
[3] La coloration jaune s'assombrit chez les individus conservés en collection. Elle est d'un beau jaune soufre chez l'insecte vivant.
[4] Catalogue Oshanin, p. 100, n° 3752. 1912.

Planche I. — *Tettigoniella viridis* L.

En haut : femelle adulte vue de face et de profil × 10. — *En bas :* mâle adulte vu de face et de profil × 10.

Biologie. Cycle évolutif. — La biologie de *Tettigoniella viridis* L. a été peu étudiée jusqu'ici et il n'existe sur le comportement de cet insecte que quelques notes ne donnant que des renseignements fragmentaires, mais néanmoins exacts. Parmi ces travaux, il y a lieu de citer ceux de Malkoff (1904) qui a étudié l'insecte en Bulgarie et une note de l'Abbé Pierre (1906) [1] qui a décrit avec précision la ponte de la Cicadelle verte qu'il a observée dans le Bourbonnais.

Nous espérons que le présent travail comblera partiellement les lacunes existant dans la connaissance de la biologie de cet insecte.

Hibernation. — Dans le Marais niortais comme dans tout le reste de la France, l'hibernation de *T. viridis* s'effectue toujours à l'état d'œuf. Les pontes sont déposées dans une

Fig. 1. — Aspect d'un des nombreux canaux qui parcourent le marais niortais en tous sens, habitat typique de *Tettigoniella viridis* L. A l'arrière saison, les femelles abandonnent les prés et les pâtures à végétation basse pour pondre sur la végétation ligneuse rivulaire représentée ici par les Frênes taillés en «tête de saule».

profonde incision faite par la femelle sur les nombreuses plantes susceptibles de les héberger (cf. *infra*).

Cependant, on observe des individus vivants fort avant dans la saison, parfois jusqu'à la mi-décembre. En 1936, les dernières femelles ont disparu le 10 décembre dans la région de Coulon (Deux-Sèvres). Les mâles disparaissent sensiblement plus tôt; dès la fin du mois d'octobre, c'est-à-dire plusieurs semaines après la période d'accouplement [2].

Au fur et à mesure que la saison s'avance, les adultes ne se rencontrent sur les arbres que durant les heures chaudes et ensoleillées de la journée. Le matin, comme le soir,

[1] L'abbé Pierre a décrit en détail le mécanisme de la ponte.
[2] En 1936, le 17 octobre, alors que les femelles continuaient à pondre, les mâles avaient complètement disparu.

ainsi que par les temps brumeux et pluvieux, couverts ou froids, ils restent immobiles et abrités dans l'herbe au pied des arbres destinés à recevoir les dernières pontes de la saison. Les adultes ne passent donc jamais l'hiver, et les femelles sont incapables d'assurer une descendance deux ans de suite.

Éclosion. — Évolution larvaire. — Migrations. — L'éclosion a lieu normalement au mois d'avril dans le marais niortais, des pontes reçues au mois de février et de mars et mises en élevage à Versailles dans les conditions extérieures donnèrent les premières larves le 4 avril en 1936, le 24 avril en 1937 et le 5 mai en 1939 [1].

L'éclosion est échelonnée et non régulière; si tous les individus d'une même ponte sortent le même jour, il se produit souvent un écart de 15 à 20 jours entre l'éclosion de pontes se trouvant sur un même rameau. Il est probable que les conditions microclimatiques jouent un rôle important dans la précocité de l'éclosion, et que les œufs exposés au midi ont plusieurs jours, voir même plusieurs semaines d'avance sur l'éclosion des ceux placés au Nord.

Les larves néonates sont de couleur sombre, d'un gris presque noir, elles sont glabres comme les larves de *Jassidae* et ne présentent pas d'épines thoraciques barbelées comme celles des *Membracidae;* ce caractère permet de distinguer immédiatement les larves de *Tettigoniella viridis* L. de celles de *Ceresa bubalus* F.

Les caractères des larves des deuxième et troisième stades n'offrent rien de particulier; ils sont identiques à ceux que l'on trouve chez les autres larves de *Jassidae.* Seule, la coloration vire au jaune et au vert après la deuxième mue et permet de distinguer avant le stade imaginal, *T. viridis,* des autres cicadelles graminicoles.

L'élevage des larves est difficile et la plupart des tentatives faites dans ce sens ont échoué. Il est à remarquer que *T. viridis,* comme d'autres Cicadelles vivant sur les graminées exige pour son évolution une aire de déplacement étendue, difficile à réaliser dans les élevages en cage. Dans le marais niortais, l'évolution des larves s'accomplit normalement en deux mois; à partir de la mi-juin, l'insecte ne se rencontre plus que sous sa forme adulte [2]. Les larves se nourrissent de graminées, et, semble-t-il, de préférence de jeunes *Phragmites.* Elles évoluent dans les parties serrées, touffues du marais et dans les prairies à *Phragmites;* elles sont plus rares et plus clairsemées dans les prairies basses et ensoleillées.

Il se produit par conséquent une première migration des lieux de ponte situés sur les essences ligneuses (Frênes, Peupliers, Saules, etc.), en bordure des cours d'eau, vers les prairies touffues où la larve s'alimente et croît. Les larves se rencontrent au pied des plantes, dans les endroits ombragés où le soleil pénètre peu et où règne toujours une grande humidité, même durant les heures chaudes de la journée. Dès le mois de juin, les jeunes adultes abandonnent par contre ces prairies touffues pour se concentrer, en quantité parfois prodigieuse, dans les prairies de graminées basses, ensoleillées et dépourvues de végétation haute telles que les *Phragmites.* On les rencontre alors par milliers, souvent sur des surfaces assez restreintes formant dans ces prairies des aires de rassemblement discontinues. Ils se rassemblent aussi sur les chemins traversant les parties touffues du marais, ces chemins étant dépourvus de végétation haute et très ensoleillés. De même, les prairies à *Phragmites* fraîchement fauchées sont rapidement envahies par les adultes qui forment par place d'importants rassemblements d'individus des deux sexes. Il se produit donc une deuxième migration allant de la zone d'habitat larvaire

[1] D'après Malkoff (cf. 1904) l'éclosion aurait lieu dès le mois de février en Bulgarie (région de Sadovo).

[2] Dans notre note préliminaire (Balachowsky, 1936) nous avions émis l'hypothèse que l'évolution larvaire était beaucoup plus longue; les recherches ultérieures faites sur place nous ont permis de préciser qu'elle ne dépassait pas deux mois.

constituée par les prairies à végétation haute (*Phragmites*) vers les prairies ensoleillées à végétation basse (patures, prés fauchés).

Les adultes s'alimentent peu, ils sont actifs au soleil et sautent avec agilité lorsqu'ils

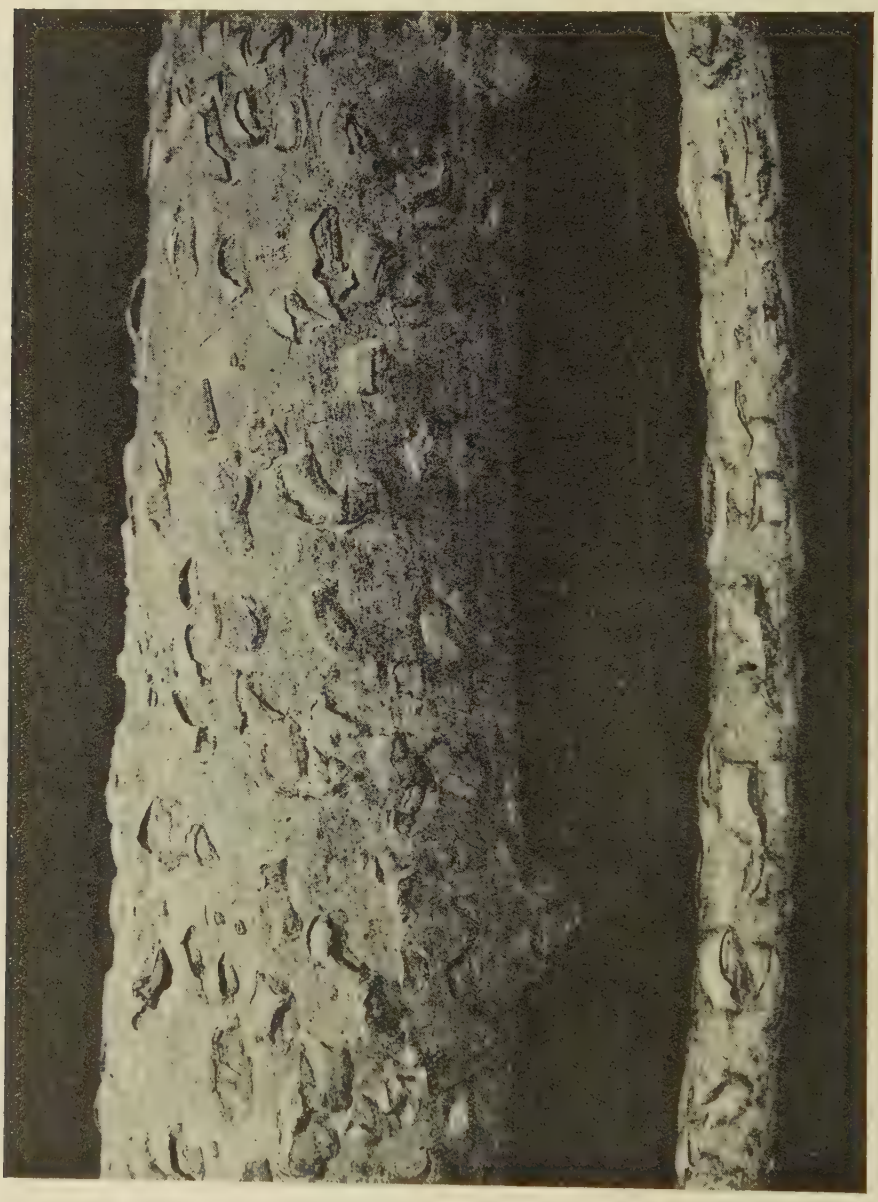


Fig. 2. — Incisions de ponte de *Tettigoniella viridis* L. sur *Fraxinus excelsior*.
A gauche : sujet âgé de 10 ans. — *A droite :* branche de deux ans.

sont dérangés. Cette vie vagabonde se prolonge jusqu'en septembre, c'est-à-dire durant toute la période chaude estivale. Vers la mi-septembre, les premiers accouplements se manifestent et les femelles abandonnent petit à petit les prairies pour se concentrer vers les lieux de ponte, c'est-à-dire vers les berges où se trouvent des essences ligneuses

(Frênes, Saules) et vers les vergers, les haies, les jardins, situés à proximité des prairies. Il se produit donc une troisième migration au moment de la ponte.

En 1937, les premières pontes ont été observées à Coulon le 27 septembre par M. Deborde; passé cette date, leur nombre a rapidement augmenté. Vers la mi-octobre, on trouve des femelles par milliers en train de pondre sur les arbres.

Plantes hôtes. — Parmi les plantes hôtes de *T. viridis,* il y a lieu de distinguer, d'une part celles qui constituent la nourriture des larves et des adultes, et d'autre part celles qui sont destinées à recevoir la ponte.

La liste des plantes nourricières de l'insecte est mal connue; nous avons trouvé de nombreuses larves au pied de jeunes *Phragmites* mais il est probable qu'elles se nourrissent aussi aux dépens d'autres graminées hygrophiles.

Les plantes hôtes habituellement désignées comme formant l'habitat de *T. viridis* sont les Graminées telles que les *Cyperus, Arundo, Juncus, Phragmites* (Silvestri, 1936). Malkoff n'apporte aucune précision à ce sujet, il signale l'insecte en été dans les marécages et les plantes des marais.

Il est probable que l'habitat de la Cicadelle verte est plus vaste, qu'il s'étend à d'autres graminées et peut-être même à des plantes appartenant à d'autres familles botaniques.

La ponte a lieu, à l'automne, dans le tronc ou la tige des essences ligneuses ou herbacées les plus variées. Dans la majorité des cas, il semble bien que c'est sur les végétaux herbacés ou semi-ligneux que l'insecte pond normalement, notamment sur les *Juncus* et les *Phragmites.* C'est le cas aux environs de Paris (Vallée du Loing), sur les bords de la Loire où l'insecte est très abondant et où l'on n'observe pas d'incisions de ponte sur les essences ligneuses. Dans toutes les régions où la ponte se fait normalement sur les plantes herbacées ou semi-ligneuses, l'insecte est totalement inconnu des agriculteurs.

Dans d'autres régions, comme dans le marais niortais, dans la Vallée de la Tech (Pyrénées-Orientales) et dans la Drôme, les femelles se concentrent pour pondre presque exclusivement sur les *essences ligneuses* situées à proximité des aires de rassemblement estival (prairies ensoleillées), ces essences sont constituées par les arbres et arbustes bordant les cours d'eau et les champs, et par les essences cultivées dans les vergers et les jardins bordant ces mêmes prairies. Dans ces régions, les dégâts peuvent être très importants comme c'est le cas dans le marais niortais.

Nous avons dressé une liste aussi complète que possible des arbres et arbustes hébergeant les pontes; ce sont :

a. *Essences attaquées le long des berges* :

Le Frêne (*Fraxinus excelsior*) très attaqué, parfois entièrement couvert de pontes.

L'Aulne (*Alnus glutinosa*), le Saule (*Salix viminalis, S. caprea*) et le Peuplier (*Populus sp.*) nettement moins attaqués que le Frêne.

b. *Essences attaquées dans les haies* :

Les mêmes que les précédentes, auxquelles il y a lieu d'ajouter : *Prunus spinosa,* très attaqué, l'Aubépine (*Crataegus* sp. sp.) et les Ronces (*Rubus* sp. sp.) peu attaquées.

Le Chêne et le Châtaignier (peu attaqués).

c. *Essences attaquées dans les vergers* :

Le Poirier, le Pommier, le Prunier, le Cerisier, le Néflier, le Cognassier, l'Abricotier (très attaqués).

Le Pêcher (très attaqué avec écoulement gommeux à l'endroit de l'incision de ponte).

Le Framboisier, le Cassissier, le Groseillier (très attaqués).

Le Figuier ne paraît jamais attaqué, tous les sujets que nous avons examinés ne présentaient jamais de pontes tout en étant situés à proximité d'autres essences très attaquées.

d. *Essences attaquées dans les jardins* :

Le Rosier, le Lilas et le Troëne (très attaqués).

Le Fusain, le Sureau, le *Philadelphus* (peu attaqués).

Dans la liste des essences ligneuses hébergeant des pontes, l'Abbé Pierre cite pour la région de Moulins : *Alnus, Rosa, Cornus, Ulmus, Salix caprea, Quercus pedunculata, Prunus spinosa.*

Dans la région de Sadovo, en Bulgarie, Malkow signale les Saules, les Peupliers, et les arbres fruitiers et plus particulièrement le Prunier cultivé.

Au Japon, des pontes ont été signalées par Takahashi sur le Mûrier. Clausen (1931) signale l'espèce dans tout le Japon y compris Formose; dans cette dernière île des dégâts ont été signalés sur les *Citrus* et le Manguier, alors que dans le Japon tempéré la Cicadelle s'attaque aux arbres fruitiers. Cet auteur (*ibid.*, p. 45) signale enfin des attaques sur le Riz et la Canne à sucre. D'après Stackelberg, en Extrême-Orient, l'insecte pondrait sur le Riz. Malkowsky signale des pontes dans les chaumes de Blé et sur les arbres fruitiers en Asie centrale (Semiriétchié).

La ponte. — La femelle commence à pondre à partir de la fin du mois de septembre dans le marais niortais, l'opération se prolonge jusqu'au début de décembre. C'est entre la mi-octobre et la mi-novembre qu'elle est le plus intense.

Cette ponte se manifeste par une profonde incision déterminée par la tarière en « dent de scie » de la femelle dans les tissus corticaux des plantes dont nous avons donné la liste ci-dessus. Ce sont ces incisions de ponte qui déterminent de graves préjudices aux plantes cultivées.

Pour pondre, la femelle monte lentement le long des arbres, elle procède exceptionnellement par saut, et, lorsqu'elle a trouvé un endroit favorable, elle s'immobilise pendant de longues heures pour accomplir son travail d'ovoposition.

La ponte a lieu dans le bois bien vivant, en pleine sève et non dans celui des sujets maladifs ou dépérissants; elle se manifeste de préférence sur le bois jeune. Cependant, sur le Frêne, la ponte a lieu fréquemment sur les vieux sujets de 10 à 20 ans, alors que, pour la grande majorité des autres essences, notamment pour les arbres fruitiers, elle se manifeste seulement sur les branches et les rameaux jeunes ne dépassant guère trois ans d'âge. En Bulgarie, Malkow a également observé que les dégâts sur les arbres fruitiers étaient plus importants sur le bois de 1 à 2 ans que sur celui de 3 à 5 ans.

Les parties basses des arbres sont également les plus attaquées; c'est la raison pour laquelle les espaliers et les contre-espaliers ont beaucoup plus à souffrir des attaques de *T. viridis* que les formes hautes de plein vent. Sur le Frêne, la grande majorité des pontes se concentre également sur les parties basses des arbres. En règle générale, on n'observe guère de pontes au-dessus de 4 à 5 mètres de la surface du sol, la femelle remontant lentement le long du tronc, trouve généralement, avant d'atteindre cette

hauteur, un emplacement favorable à l'ovoposition. Les incisions sont disposées le plus souvent parallèlement au sens des fibres, parfois obliquement, et beaucoup plus rarement transversalement, c'est-à-dire perpendiculairement à l'axe de l'arbre. Il est à remarquer également que, sur les branches horizontales ou semi-horizontales, la Cicadelle pond toujours à la face inférieure, la face supérieure étant indemne d'incision. Ceci tient vraisemblablement au fait que l'insecte est incapable d'accomplir son travail de forage de haut en bas.

En octobre et novembre, la ponte n'a lieu que pendant les heures chaudes de la journée, à partir de midi jusqu'au coucher du soleil; durant les heures froides — la nuit comme le matin, — la femelle se tient cachée dans l'herbe au pied des arbres, engourdie par la basse température. Il semble que, pour la même raison, les pontes se concentrent davantage sur la face des arbres exposée au soleil couchant (ouest-sud-ouest), elles sont nettement moins nombreuses sur les faces nord et est.

Une fois immobilisée, la femelle écarte ses deux valves, dégaine sa tarière terminée en pointe acérée, denticulée sur son bord interne, et l'enfonce dans les tissus corticaux. Dans cette position, la tarière est placée à angle droit, par rapport aux valves des *genitalia*, qui, elles, restent parallèles à la surface de l'arbre. Lentement, elle détermine une incision, très fine, de forme légèrement arquée, ressemblant à un fin « coup d'ongle ».

Lorsque ce travail est achevé, l'incision mesure 6 à 7 millimètres de longueur. La femelle expulse ensuite ses œufs sous la fente provoquée par l'incision dans la couche corticale; ces œufs sont disposés en rangées régulières les uns à côté des autres, légèrement en éventail, épousant la forme arquée de l'incision (fig. 3). Les œufs sont transparents au moment de leur expulsion, ils mesurent 1,2 millimètre de longueur sur leur grand axe. Ils sont allongés, de forme légèrement conique, leur pôle antérieur étant terminé en pointe émoussée par rapport au pôle postérieur enfoncé dans la profondeur de l'incision. Ils deviennent translucides quelques jours plus tard, puis virent au blanc opaque au cours de l'hiver. Ils se distinguent très nettement de ceux de *Ceresa bubalus* F. (fig. 4), de forme ovoïde et dont le pôle antérieur tronqué est terminé par des mamelons poreux formant un *reticulum* de couleur brune. Le nombre d'œufs déposés dans une même logette oscille entre 8 et 22, le chiffre moyen étant de 12 et 15.

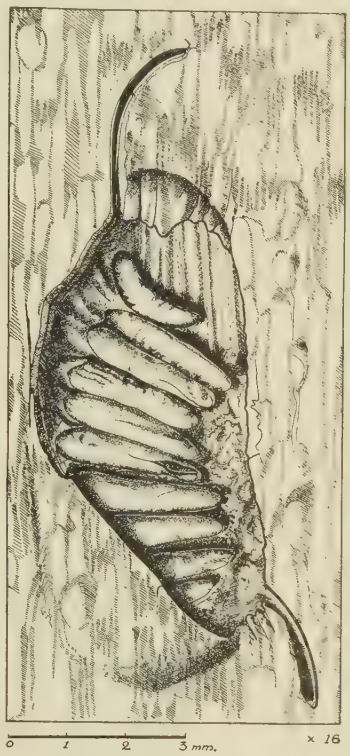


Fig. 3. — Détail d'une ponte de *Tettigoniella viridis* L. en partie découpée pour montrer la disposition des œufs. (Dessin original de G. Viennot-Bourgin.)

L'incision de ponte détermine dans les tissus végétaux des désordres, qui varient suivant l'espèce botanique considérée et l'âge du sujet; les dégâts sont en rapport direct avec la structure morphologique des parties incisées.

La tarière détermine dans la couche corticale et sous-corticale une lésion purement mécanique; cette attaque ne s'accompagne jamais d'injection de liquide glandulaire,

corrosif ou irritant. Sous l'influence de l'incision, les tissus réagissent en provoquant au niveau des cellules mortes un liège cicatriciel qui détermine une callosité opérant l'écartement de l'incision sous forme de deux lèvres. Après la ponte, les lèvres s'écartent légèrement et restent béantes. Aussi, les incisions de ponte prennent-elles un aspect différent suivant les espèces botaniques considérées et l'âge des tissus.

Sur le Frêne, le bourrelet est plat, large, légèrement rembruni (fig. 2), il est moins prononcé sur le Saule et le Peuplier où les deux lèvres de l'incision sont à peine écartées. Sur le Pommier et le Poirier, le bourrelet est peu coloré, mais la fente bien ou-

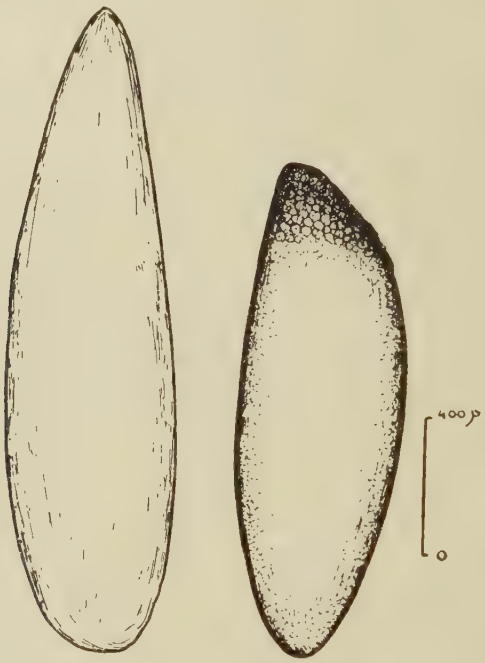


Fig. 4.
A gauche : œuf de *Tettigoniella viridis* L. — *A droite :* œuf de *Ceresa bubalus* F.

verte (fig. 5). Sur le Lilas (fig. 6) et le bois dur, le décollement est faible et la fente rectiligne. Sur le Pêcher (fig. 5), la blessure s'accompagne d'un écoulement gommeux abondant qui n'existe pas sur le Prunier, ni sur le Cerisier.

Dans le bois jeune, ou sur les sujets à couche sous-corticale peu profonde, l'incision entame successivement l'épiderme, l'assise subéro-phellodermique, le parenchyme cortical, le liber primaire, le liber secondaire. Le bois secondaire est parfois atteint dans la partie externe (fig. 7) [1]. C'est précisément le cas pour les jeunes rameaux de Frêne, de Pommier, de Prunier et de Poirier. Cette incision détermine d'autre part une réaction de la plante qui produit un liège cicatriciel, des callosités au niveau des cellules mortes. Ce liège forme un bourrelet qui provoque l'écartement de l'incision formant une véritable lèvre ouverte. Le bourrelet commence à grossir le lendemain

[1] Nous remercions notre collègue Viennot-Bourgin qui a bien voulu examiner les coupes des plantes attaquées et exécuter les figures 3 et 7 que nous publions dans le texte.

de la ponte; les lèvres s'écartent, et il prend quelques jours plus tard une coloration foncée qui varie suivant les plantes attaquées (*cf. supra*).

Les incisions de ponte déterminent par conséquent dans les tissus jeunes de sérieuses

Fig. 5.

A gauche : rameau de Poirier de deux ans montrant de nombreuses incisions de ponte. Le bourgeon terminal et les bourgeons latéraux sont desséchés et les pousses avortent.

A droite : rameau de Pêcher de deux ans présentant des écoulements gommeux caractéristiques au niveau des incisions de ponte. (Coulon, avril 1936.)

lésions allant jusqu'au bois. Lorsque ces lésions sont nombreuses, de graves désordres se manifestent dans la végétation du sujet. Non seulement la sève riche circule moins, se trouve déviée de son parcours normal, mais l'ouverture elle-même, allant jusqu'au bois, laisse pénétrer dans la profondeur des tissus des germes déterminant des nécroses.

Cette attaque se traduit donc par un affaiblissement des parties atteintes, suivi parfois par le desséchement et la mort des rameaux. La nécrose profonde des tissus provoque à la longue un décollement complet de l'écorce (fig. 8) qui se désagrège en quelques années.

Sur le bois plus âgé, ou sur les essences ligneuses à couche corticale ou sous-corticale épaisse, l'incision se perd dans le liège ou reste superficielle et les dégâts sont bien moindres ou insignifiants. C'est ce qui se manifeste sur le bois de Frêne âgé (fig. 7) où le liber secondaire n'est pas atteint. C'est la raison pour laquelle le vieux bois supporte beaucoup mieux les incisions, souvent même sans en souffrir appa-

Fig. 6. — Incisions de ponte dans une jeune branche de lilas.
Les fentes sont presque rectilignes. (*Gr. nat.*)

remment, alors que les jeunes rameaux meurent rapidement sous cette attaque. La croissance des arbres jeunes et de forme basse, comme la reprise des greffes, est impossible dans les régions où les dégâts de l'insecte sévissent.

Les incisions de ponte de *T. viridis* L. affectent donc le même caractère que celles de *Ceresa bubalus* F. que nous avons eu l'occasion de décrire dans une étude antérieure (Balachowsky, 1939), et les dégâts provoqués par ces deux homoptères sont très semblables.

Origine et extension des dégâts. — Les dégâts commis par *T. viridis* dans les vergers et les jardins n'avaient jamais été signalés en France avant que nous ayions eu l'occasion d'étudier l'insecte dans le marais niortais.

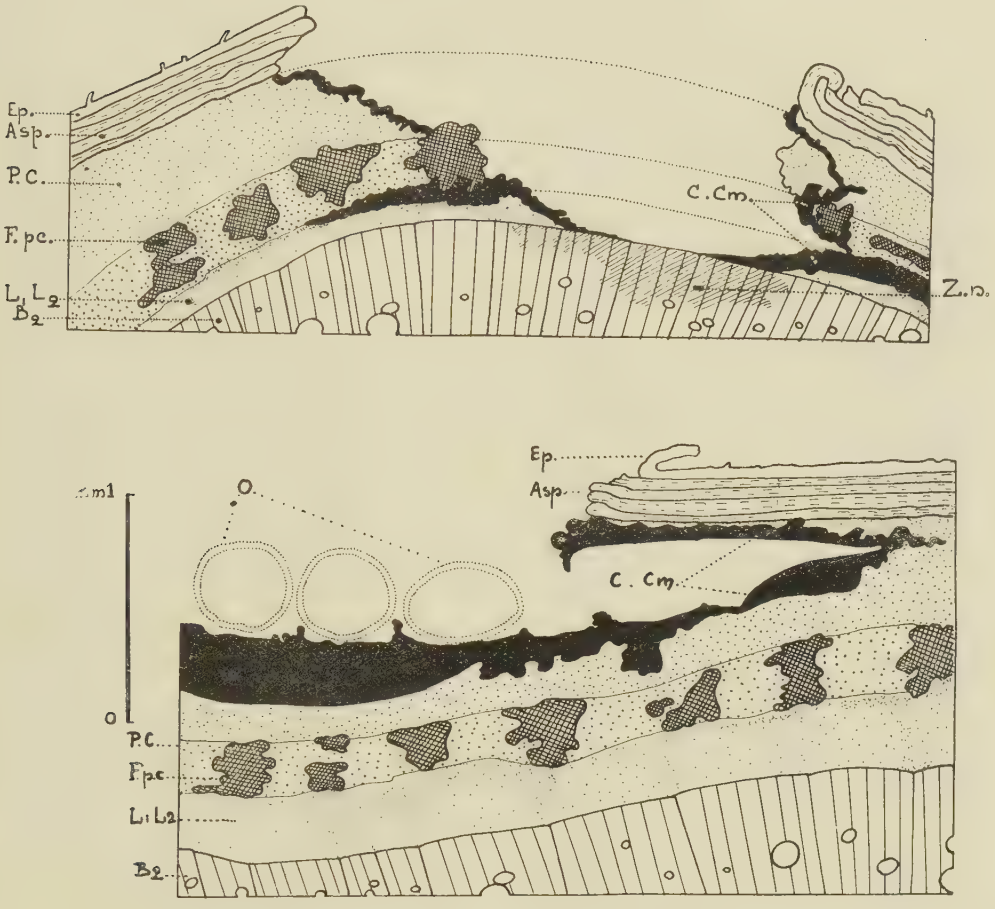


Fig. 7.

En haut : Coupe à travers un rameau de deux ans de *Fraxinus excelsior* au niveau d'une incision de ponte de *Tettigomiella viridis* L. L'incision pénètre jusqu'au bois secondaire (B2), qui présente une zone de nécrose (Zn).

En bas : Coupe à travers une branche de *Fraxinus excelsior* âgée de cinq ans au niveau d'une incision de ponte. Ici, la tarière s'est perdue dans le parenchyme cortical (P. C.), sans atteindre les couches libériennes (L 1 et L 2), ni le bois secondaire (B 2).

Légende : O = œufs ; Ep = épiderme ; Asp = assise subero phellodermique ; Pc = parenchyme cortical ; Epc = fibres du péricycle ; L1 et L2 = liber primaire et secondaire ; B2 = bois ; C. Cm = Cal des cellules mortes ; Zn = zone nécrosée. (Dessin original de G. Viennot-Bourgin.)

Des attaques similaires ont été signalées en Bulgarie, au Japon et en Asie Centrale, par divers auteurs.

Dans la région niortaise, les dégâts ont été enregistrés dans les localités suivantes par M. Ballereau et par nous-même :

Commune du Mazeau (N. O. d'Irleau) : Frênes, Poiriers, Pommiers, Pruniers, Saules ;

Saint-Pezenne (N. de Niort) : sur les Frênes le long de la Sèvre ;

Saint-Gelais (N. O. de Niort) ;

Commune de Coulon : dégâts importants dans les vergers et les jardins sur les essences ligneuses les plus variées.

Dans les Pyrénées-Orientales, nous avons observé des incisions de ponte dans la vallée de la Tech à quelques kilomètres d'Arles-sur-Tech sur Pommiers et Chênes.

Dans la Drôme, des dégâts nous ont été signalés par M. Scavino, Professeur d'agriculture dans la région de Remuzat, où des incisions ont été observées sur divers arbres fruitiers, dans les mêmes régions où sévissent les attaques de *Ceresa bubalus* F.

Tout récemment M. Hoffmann a observé des incisions de ponte dans des pépinières de Pommiers à Troyes (Aube) et à Orléans (Loiret).

Il est intéressant de faire ressortir que *T. viridis* est une espèce répandue sur tout notre territoire, commune partout, mais que ses dégâts se trouvent localisés à quelques communes seulement.

Il semble bien que ces dégâts ne sévissent que sous le jeu d'un complexe écologique qui ne se trouve que rarement réalisé.

L'abondance d'une végétation hygrophile haute et touffue favorise une pullulation intense des larves qui, une fois développées, se répandent dans les prairies fauchées, ensoleillées et les pâturages. Ces pâtures du marais niortais sont formés en majorité par des graminées basses, et ne possèdent pas de graminées ligneuses telles que les *Phragmites, Juncus,* etc., à chaume dur, favorables à la ponte à l'arrière-saison.

C'est la raison pour laquelle l'insecte émigre à l'automne de son habitat estival constitué par les prairies à végétation basse vers les essences ligneuses les plus proches où il va abandonner sa ponte. Dans le marais niortais, cette végétation est constituée par la flore ligneuse rivulaire (Frêne, Saule, Peuplier, Aulne), par les haies, les vergers et les jardins, situés en bordure des pâtures découvertes.

Fig. 8. — Branche de Poirier de 5 ans dont l'écorce se désagrège et le bois se nécrose à la suite des nombreuses incisions de ponte de *Tettigoniella viridis* L.

Lorsque les conditions précitées ne se trouvent pas réalisées, l'insecte pond dans le chaume des graminées ligneuses hautes, comme c'est le cas dans la plupart des stations marécageuses et humides dépourvues de jardins et de cultures qui constituent l'habitat courant de *Tettigoniella viridis*. Dans toutes ces dernières régions, non seulement aucun dégât n'est à enregistrer, mais il est même peu fréquent d'observer des incisions de pontes sur les essences ligneuses

rivulaires comme nous avons pu en faire la remarque dans la vallée de la Loire (Beaugency, Mers, Blois, Amboise), dans la vallée du Loing (entre Souppes et Nemours) et plus récemment dans la vallée du Lot (entre Cahors et Saint-Circq), où la Cicadelle est abondamment répandue.

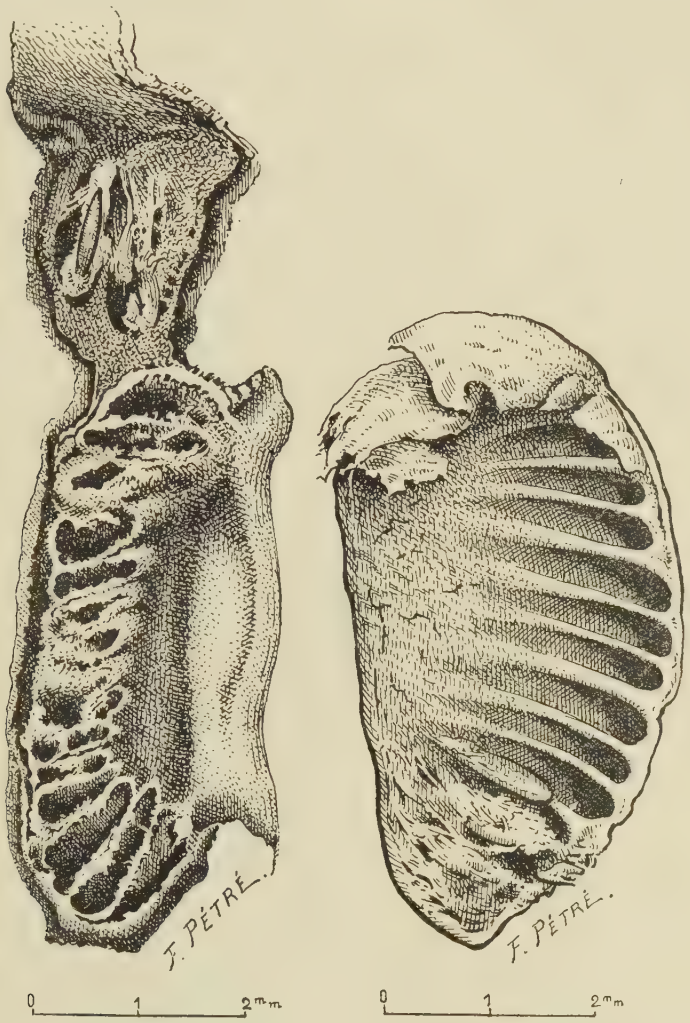


Fig. — «Cicatrices» provoquées par les incisions de ponte de *Tettigoniella viridis* L. sur rameau de Poirier.

A gauche : cicatrice âgée de 3 ans en partie nécrosée ; les logettes ovulaires sont partiellement disparues par nécrose des tissus.

A droite : cicatrice récente ; les logettes ovulaires sont encore bien marquées et régulières.

Procédés de lutte. — La lutte contre la Cicadelle verte doit consister en divers procédés insecticides ou insectifuges susceptibles d'écarter l'insecte des arbres à protéger durant la période de ponte, c'est-à-dire de la fin du mois d'août jusqu'à la mi-décembre.

La destruction des larves et des adultes dans les prairies durant le printemps ou l'été est une opération absolument irréalisable, de même la destruction des pontes

sur les arbres, au cas où elle serait praticable, n'aurait aucune signification pratique. Du fait même qu'il y a *ponte*, c'est-à-dire *incision*, les dégâts sont consommés et la destruction de quelques œufs n'empêcherait nullement la réinvasion des vergers l'année suivante par des milliers d'insectes éclos sur les Frênes, les Peupliers, les Aubépines, etc.

En vue de protéger les arbres des pontes de Cicadelles, nous avons fait procéder par M. Ballereau à toute une série d'expériences que nous consignerons ici et dont la valeur s'est montrée inégale[1].

1° *Ceintures de glu.* — Les ceintures de glu[2] analogues à celles utilisées contre la Phalène hiémale (*Operophtera brumata* L.) ont été expérimentées dans les conditions suivantes :

a. Sur Pommier et Poirier à 40 centimètres, 60 centimètres et 1 m. 50 du sol;

b. Sur Cassissier et Groseillier à 10 centimètres et 15 centimètres du sol.

Les bandes furent en place à la fin du mois d'août jusqu'en janvier et la glu fréquemment renouvelée afin de maintenir sur les arbres une couche conservant constamment ses qualités adhésives souvent compromises par la température et les intempéries.

Les résultats suivants ont été enregistrés :

Sur les Poiriers et les Pommiers où les bandes furent fixées à 40 et 60 centimètres du sol, quelques rares attaques ont été observées au-dessus de ce niveau. Cependant, quelques Cicadelles arrivent à franchir le barrage en procédant soit par saut, soit sur un «pont» formé de cadavres d'insectes morts;

Sur les arbres où les bandes ont été placées à 1 m. 50 du sol, les attaques sont insignifiantes au-dessus de ce niveau, mais nettement plus nombreuses en dessous;

Les bandes situées à 10 et 15 centimètres du sol sur Cassissier et Groseillier n'ont donné aucun résultat; ces barrages étant facilement franchis par les Cicadelles.

Le procédé de ceinturage avec anneaux de glu adhésive est donc à retenir pour les arbres fruitiers, sur lesquels il convient de placer des bandes de préférence à 1 mètre du sol pour les arbres de plein vent. Deux bandes superposées sont à conseiller à 1 mètre et 1 m. 25. Pour les formes basses, le procédé est moins efficace.

2° *Insecticides de contact.* — L'épandage d'insecticides de contact au pied des arbres à l'époque des pontes a été expérimenté dans le but de détruire des Cicadelles qui tenteraient de s'approcher des arbres fruitiers pour y déposer leurs pontes. Les résultats se sont montrés négatifs.

Parmi les insecticides expérimentés, nous avons essayé les poudres de Roténone et de Pyrèthre du commerce à 0,3 et 0,5 p. 100 de Roténone du Cubé.

Les épandages ont été faits au soufflet sur un cercle de 2 m. 50 de rayon autour des arbres dont toute la surface fut soumise au poudrage. Ce «barrage» fut inefficace, les Cicadelles ayant pondu abondamment sur tous les arbres.

Il est évident que le pouvoir insecticide de ces poudres disparaît très rapidement

[1] Les résultats nous ont été communiqués par M. Ballereau, qui a poursuivi les essais dans le jardin de M. Deborde, à Coulon.
[2] Glu adhésive de marque française du type «*tanglefoot*».

et rend le procédé inefficace; quant au renouvellement fréquent des poudrages, il est rendu impossible du fait du prix de revient de ces produits.

3° *Insectifuges.* — Divers insectifuges ont été expérimentés dans le but d'éloigner les Cicadelles des arbres au moment de la ponte.

Les résultats suivants ont été enregistrés avec les différents produits :

a. *Emulsion d'huile lourde de houille du commerce.* — A la dose de 20 p. 100 épandue

Fig. 10. — Cerisier regreffé à 3 mètres de hauteur afin d'éviter la ponte de *Tettigoniella viridis* L. sur les greffons.

au pied des arbres dans un cercle de 4 à 5 mètres de rayon dont la surface entière fut pulvérisée en abondance (*carbolyneum de marque française*).

Le pouvoir répulsif de ce produit se conserve longtemps et le résultat obtenu est positif, l'éloignement des Cicadelles se réalise. Le seul inconvénient de l'huile d'anthracène consiste dans le fait que l'herbe ou les cultures basses intercalaires situées au pied des arbres se trouvent détruites.

Ce procédé est néanmoins à retenir et à étudier plus en détail.

b. *Naphtol β et créosote de houille.* — Répandus dans les mêmes conditions que l'huile d'anthracène, n'ont donné aucun résultat.

c. *Naphtaline.* — La naphtaline a été utilisée au début de septembre au pied des arbres, épandue à même le terrain préalablement fauché en cercle de 5 mètres de rayon autour des arbres à protéger. Aux heures chaudes de la journée, c'est-à-dire au moment des pontes, la naphtaline émet des vapeurs que l'on perçoit très nettement.

Le renouvellement du produit s'est fait en octobre et en novembre.

Les résultats obtenus ont été très intéressants, les arbres protégés n'ont présenté aucune incision de ponte jusqu'en octobre, quelques rares attaques ont été observées par la suite. Celles-ci sont vraisemblablement provoquées par le fait que les vapeurs de naphtaline sont moins actives à basse température.

Néanmoins, ce procédé est à retenir et à perfectionner.

Procédés culturaux. — Nous n'avons que des renseignements très fragmentaires sur l'existence possible de variétés résistantes à la Cicadelle, résistance qui serait surtout basée sur l'épaisseur de la couche corticale du jeune bois.

En tenant compte de la biologie de l'insecte, qui pond surtout sur les formes basses et de préférence à une faible hauteur au-dessus du sol, la culture des formes de haute tige est vivement à conseiller. De même, le greffage des sujets le plus haut possible au-dessus du sol est à recommander, malheureusement ce procédé, s'il est efficace contre la Cicadelle, déséquilibre l'arbre, et ne peut être appliqué à toutes les essences fruitières. S'il convient à la rigueur pour le Cerisier, il est impraticable pour le Pommier et le Poirier.

Résumé.

La biologie de Tettigoniella viridis *L. a été précisée par des recherches poursuivies dans la nature et en laboratoire. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est possible de se protéger contre les attaques de la Cicadelle verte en cultivant de préférence des formes fruitières en haute tige sur lesquelles l'on disposera des anneaux de glu entre 1 mètre et 1 m. 20 au-dessus du niveau du sol; ces bandes seront mises en place au début du mois de septembre.*

Ces mesures de protection pourront être avantageusement complétées par l'épandage de produits insectifuges répulsifs disposés en cercle, au pied des arbres dans un rayon de 4 à 5 mètres tels que les émulsions d'huile lourdes de houille (carbolyneum) à 20 p. 100 ou la naphtaline brute suivant que l'on pourra sacrifier ou non les cultures basses ou l'herbe se trouvant au pied des arbres.

Des recherches ultérieures permettront vraisemblablement de perfectionner dans une certaine mesure les procédés de lutte actuellement connus.

BIBLIOGRAPHIE.

1936. Balachowsky (A.). — Note préliminaire sur les dégâts occasionnés par *Tettigoniella viridis* L. aux cultures fruitières du marais niortais. (*C. R. Académie Agriculture,* séance du 9 décembre, Paris, 1936.)

1939. Balachowsky (A.). — Sur les dégâts et l'extension en France de *Ceresa bubalus* F. membracide américain nuisible aux cultures fruitières. (*Rev. Path. Vég. Ent. Agric. France,* p. 39-62, Paris, 1939.)

1931. Clausen (C. P.). — Insectes injurious to Agriculture in Japan. (*U. S. Dept. Agric. Circ.*, 168, p. 10, 38, 42, 43, 45, Washington, D. C., 1931.)

1916. Maki. (*Formos. Gov. Agric. Exp. St. Bull.*, 90, 1916.)

1904. Malkoff (K.). — Die Cicade *Tettigonia viridis* L. als Schädlinger der Obstbaume in Bulgarien (*Zeit. Pflantz. Krank.*, p. 40-43, 1904.)

1906. Pierre (Abbé). — Biologie de *Tettigonia viridis* L. et de *Anagrus atomos* L. Remarques cecidologiques. (*Revue du Bourbonnais et du Centre de la France*, 3e et 4e trimestres, Moulins, 1906.)

1925. Pirell. — *Anzeiger für Schädlingskunde*, p. 21-23, 1925.

1936. Ribaut (H.). — Faune de France, Homoptères Auchénorrhynques I. (*Faune de France*, 31, Lechevalier édit., Paris, 1936.)

1934. Silvestri (F.). — *Compendio di Entomologia applicata*, vol. I, p. 335-336, Portici, 1934.

1932. Sorauer (P.). — *Handbuch des Pflanzenkrankheiten*, p. 527, Berlin, 1932.

1932. Stackelberg. — *Verzeichnis der Schädlichen insekten der palearktischen region*, Teil I, p 231, Leningrad, 1932.

1919. Takahashi. — *Konchu Sakaï*, vol. 23, p. 22, 1919.

DOCUMENTATION.

PATHOLOGIE VÉGÉTALE.

FITTSCHEN (H. H.). — **Nouvelle contribution à la culture des variétés de blé résistantes à la Carie.** (Weitere Beiträge zur Züchtung steinbrandresistenter Weizensorten.) *Phytop. Zeitschrift*, XII, 2, p. 169-125, 1939.

Des recherches précédentes ont mis en évidence, par multiplication sur certaines variétés, une modification nette mais spécifique, de la virulence des Caries d'origine différente vis-à-vis de variétés témoins. Ce résultat a été confirmé par de nouvelles recherches. L'action sélective, dont les rapports avec des facteurs responsables des variations du pouvoir pathogène sont aussi examinés, dépend cependant de la composition biotypique de l'origine.

Par les mêmes multiplications, on a pu isoler divers groupes de pathogénicité dans une origine donnée de carie. Les lignées de carie se caractérisent, en dehors de leur pathogénicité différente, par d'autres indices tels que la grosseur des balles de caries, la hauteur de croissance et le tallage des plantes malades.

Un grand nombre de caries d'origine nouvelle ont été examinées quant à leur virulence à l'aide de la collection témoin. Pour la plupart, elle était seulement faible, mais augmenta souvent par multiplication sur la série témoin.

Par examen de 100 variétés de blé d'hiver et d'autant de variétés de printemps infectées avec chacune 5 lignées particulières de carie, on a trouvé seulement quelques variétés ayant une résistance élevée. La plupart sont très attaquées; leur comportement varie suivant la pathogénicité spécifique des lignées de carie.

L'infection d'une importante série de blés témoins avec des mélanges de spores de diverses lignées de carie montra une réduction prédominante de l'infection. Par infection avec la descendance de ces mélanges, il y eut une forte diminution de l'attaque dans la plupart des cas. Les causes possibles de ces variations de la virulence sont examinées.

Les conclusions que l'on peut tirer de ces essais d'infections sont présentées en relation avec l'utilisation en culture des variétés résistantes; la méthode de plantation des blés infectés, utilisée dans tous ces essais, est soumise à une observation critique.

M. G.

GARBOWSKI (L.). — **Études sur la rouille** *Puccinia graminis tritici* (PERS) ER et HENN **en Pologne durant 1933-1937.** (Studia nad pszeni czna rdza zodzbtowa *Puccinia graminis tritici* [PERS] ER et HENN W polsce w Okresie 1933-1937 R.) *Prace Wydzialu Chorob I Szkodnikow roslin*, n° 18, Pulawy, 1939.

Des races physiologiques ont été isolées à partir d'échantillons de *P. graminis tritici* récoltés de 1933 à 1937 en 20 localités de Pologne. Les races sont désignées par 40-21-14-34-27. Il y a en outre une nouvelle race caractérisée par l'immunité qu'ont à son égard les variétés de blé : Reliance et Kota (*Tr. vulgare*). Une carte indique la réparti-

tion des diverses races de rouille noire en Pologne. Des observations sont données concernant les stades téleuto et uredo.

En serre, la sensibilité des variétés de blé d'hiver et de printemps cultivées en Pologne aux races de la rouille noire 40-21-14-27 a été étudiée : toutes les variétés d'hiver sont sensibles. Parmi les blés de printemps, des variétés résistent à certaines races de rouille noire, mais sont sensibles à d'autres. Des essais en champ sont nécessaires pour obtenir la confirmation de la résistance des variétés : Ordynatka, Oska Pulawaska et Oska Heldebranda aux races de la rouille noire 40-21-14. P. H.

Tychanicz (M.). — **La pourriture noire des Crucifères.** (« Czarna Zgnilizna » Kryzowich.) *Prace Wydzialu Chorob i Szkodnikow roslin n° 18*, p. 87-102, Pulawy, 1939.

D'une plante de chou atteinte par la pourriture noire ont été isolés *Bacterium campestre* (Pammel) E. F. Smith et diverses bactéries. Des infections artificielles ont été pratiquées avec ces bactéries sur d'autres plantes de la famille des Crucifères. *Bacterium campestre* seul a pu être réisolé à partir des plantes infectées, d'où il apparaît que le seul agent causal de la pourriture noire des Crucifères est *Bacterium campestre*. P. H.

Leszczensko (P.) et Kuryluk (W.). — **Essais de résistance des pommes de terre à la galle verruqueuse. VI^e^ rapport.** (Badanie odpornosci ziemmiakow na raka Ziemmiaczanego *Synchytrium endobioticum* Pers *Sprawozdanie n° VI.*) *Prace Wydzialu Chorob i Szkodnikow Roslin n° 18*, p. 77-86, Pulawy, 1939.

Sont exposés les résultats d'essais de résistance à la galle verruqueuse des variétés de pommes de terre de provenance polonaise et étrangère de l'Institut d'agriculture de Bydgoszcz, effectués au laboratoire et au champ d'expérience à Rzadkowo (Posnan). Variétés polonaises résistantes : Herulia, n° 109 Stiegler, Slaskie, Rozki ; variétés étrangères résistantes : Carnea, Novifolia, Sieglinde, Edelgard, Edelragis, Frühbote, Stärkeragis, Viola, Tannenzapfen, Weltwunder, Krebsfeste, Kaiserkrone. P. H.

Erich Köhler. — **Nouvelles études sur les virus du groupe Y de la pomme de terre.** (Weitere Studien über die Vira der Y grùppe der Kartoffel.) *Phytop. Zeits*, Band XII, Heft 5, p. 480-489, 1940.

Ces études portent sur diverses souches de virus Y et de virus A isolées antérieurement par l'auteur. Ces souches ont été inoculées à une série d'hôtes différentiels. Deux de ces hôtes, *Nicotiana glutinosa* et *Solanum racemigerum*, se sont montrés immuns au virus A et sensibles au virus Y et permettent par conséquent de distinguer les deux virus.

L'étude des températures mortelles révèle une différence de résistance à la chaleur entre ces deux virus. Le virus Y est inactivé en 10 minutes aux environs de 58°, le virus A est inactivé en 10 minutes à 50°.

Des essais d'immunisation ont montré que l'infection par le virus A ne prémunit pas la plante contre une infection ultérieure par le virus Y et réciproquement.

L'immunserum du virus Y ne réagit pas en présence des souches du virus A.

Le virus A et le virus Y qui se rapprochent beaucoup par leur symptomatologie et sont certainement très proches parents, doivent donc néanmoins être considérés comme deux virus autonomes. P. L.

Rudloff (C. F.). — **Rapport annuel scientifique de la Station d'essais et de recherches sur la vigne, les arbres fruitiers et cultures potagères de Geisenheim.** (Versuchs-und Forchungsanstalt fur Wein, Obst, und Gartenbau Geisenheim a. Rh. Wissenschaftlicher Jahresbericht 1938-39.) *Landwirtschaftliche Jahrbucher*, Bd 90, h. 1, 1940.

Recherches sur le Monilia *des arbres fruitiers.* — A la suite d'une évaluation de la résistance d'un certain nombre de variétés, les cerises aigres-douces Harlem et Impératrice Eugénie et la cerise acide Gos Gobet se sont montrées résistantes. Une attaque plus

graye a été observée sur Doppelte Glaskirsche (= de Prusse ?), Minister von Podbielsky, Rote muskateller, Diemitzer Amarelle et Reine Hortense.

Ont été plus fortement attaquées, par ordre croissant, les variétés Fruhe Ludwigs, Gubens Ehre, Excellenz Hindenburg, Leitz Rauer, Doppelte Natte (= double natte), Ostheimer Weischsel et Schattenmorelle.

Cette classification est basée sur les infections des rameaux; on n'a pu malheureusement évaluer l'infection sur les fleurs en raison des froids tardifs qui ont fait tomber des fleurs infectées. On n'a pu pour la même raison comparer la résistance des variétés d'abricots.

M. G.

Harris (R. V.). — **La maladie de la mosaïque du framboisier en Grande-Bretagne. II. Expérience sur la transmission et analyse des symptômes.** (Mosaic disease of the raspberry in Great Britain. II. Experiments in transmission and symptom analysis.) *The Journal of Pomology and Horticultural Science*, vol. XVII, n° 4, janvier 1940.

Les résultats obtenus montrent que les symptômes de la mosaïque sur la variété Baumforth sont transmissibles aux plantes saines de la même variété par greffage et, en l'absence de tout agent pathogène visible, on conclut que ces symptômes sont dûs à un virus. Les essais de transmission par un moyen mécanique ne donnent pas de résultats. Les symptômes seraient dus à 2 mosaïques : la mosaïque 1 (mild mosaïc) et la mosaïque 2 (severe mosaïc). La mosaïque 1 se comporte comme une maladie simple due probablement à un seul virus; son extériorisation est faible et limitée à certaines variétés. La mosaïque 2 diffère par d'autres symptômes et par son intensité très grande quoique variable suivant les espèces. Les infections combinées de ces deux mosaïques sont souvent remarquées.

M. V.

Holz (W.). — **Méthode pour déterminer la dispersion des ascospores de** *Fusicladium dendriticum* (Vallr.) [Eine Methode zur Prognose des Askosporenfluges von *Fusicladium dentriticum* (Wallr) [Fckl.] *Nachrichtenblatt für der deutschen Pflanzenschutzdienst*, 19, Jahrgang, n° 2, februar 1939.

Küthe (1937), Winkelmann et Holz (1935-36-37) ont montré que les traitements les plus efficaces contre la tavelure devaient être basés sur l'observation des ascospores. Il importe de connaître la date et l'intensité de la dispersion des ascospores qui débute vers la fin de mars et atteint son maximum 8 à 10 semaines plus tard. Les ascospores peuvent être libérées jusqu'en juin, mais la dispersion n'est intéressante que jusqu'à la floraison, période la plus critique pour la lutte contre *Fusicladium*.

La méthode employée par l'A. est la suivante. Dès mars, l'examen au laboratoire porte sur des feuilles encore humides de pommier « Belle de Boskoop » ayant hiverné dans des conditions naturelles. Ces feuilles sont placées sur un papier-filtre humide, puis couvertes avec des lamelles enduites de suint, le côté gras vers les feuilles. Après deux heures, on examine les lamelles pour déceler la présence d'ascospores, lesquelles peuvent être colorées avec une solution faible au violet de gentiane.

Les résultats du laboratoire sont comparés aux observations dans la nature faites sur des plaques enduites de suint. Il y a parallélisme absolu entre la formation des ascospores et leur libération, mais celle-ci est en avance de quelques jours au laboratoire.

Cette méthode permet la prévision des époques de traitements et est très utile en l'absence de traitement de pré-débourrement effectué à la dose de 6 p. 100 de cuivre.

P. G.

Holz (W.). — **L'importance de l'observation de la dispersion des ascospores de** *Fusicladium dendriticum* **pour déterminer au mieux la date des traitements de pré-floraison.** (Bie Bedeutung der Beobachtung des Askosporenfluges von *Fusicladium dendriticum* für die Terminwahl bei den Vorblütenspritzungen.) *Nachrichtenblatt für der Deutschen Pflanzenschutzdienst*, 19, jahrgang n° 4, avril 1939.

Par la connaissance de la biologie du champignon, on peut arriver à diminuer le nombre des traitements contre la tavelure, tout en assurant une protection efficace,

Ainsi que l'ont montré WIESMANN (1935), WINKELMANN et HOLZ (1935-36-37), GLOYER (1933) et KUTHE, les traitements de pré-floraison sont les plus importants. KUTHE a montré qu'ils doivent être effectués avant la dispersion des ascospores.

La première émission des ascospores de *Fusicladium* survient au printemps avec la pluie qui suit les premières journées chaudes. On peut prévoir cette émission par deux méthodes : La première basée sur le fait qu'une certaine somme de température doit être réalisée à partir du 1er mars jusqu'à la maturité des périthèces (moyenne de température journalière). Elle a été étudié surtout au stade Elbe. La deuxième méthode consiste à prélever journellement des feuilles à partir du début de mars, et à les observer au laboratoire pour voir la libération des ascospores et son intensité. Cette méthode permet une estimation très suffisante de la quantité d'ascospores libérable dans la nature à la première pluie.

Avec cette dernière méthode, l'A. indique qu'il a obtenus en 1938 des résultats favorables. P. G.

LANGFORD (M. H.) et KEITT (G. W.). — **L'hétérothallisme chez *Venturia pirina*.** (Heterothallism in *Venturia pirina*.) *Phytopathology*, vol. XXX, n° 5, p. 452, 1940.

On isole 8 spores provenant de 5 asques et on les apparie en les semant, en boîte de PÉTRI, soit sur de l'agar-agar à l'extrait de malt (0,5 p. 100) plus une décoction de feuilles mortes de poirier, soit sur feuilles mortes de poirier plus quelques centimètres cubes d'extrait de malt. Les cultures peuvent être hermaphrodites ou stériles. Chaque série comprend deux groupes de 4 appariements chacun, lesquels sont intrastériles et interfertiles. La ségrégation pour le caractère de compatibilité sexuelle se présente alternativement à la première ou à la seconde division nucléaire dans l'asque. Les appariements entre certaines séries révèlent seulement deux groupes de compatibilité.

M. V.

KEITT (G. W.) et LANGFORD (M. H.). — **Une étude préliminaire sur la variation et l'hérédité chez *Venturia inaequalis*.** (A preliminary report on variability and inheritance in *Venturia inaequalis*.) *Phytopathology*, vol. XXX, n° 5, p. 452, 1940.

On isole 8 ascospores de 4 asques et on fait dans les cultures 12 transferts de conidies à environ 8 semaines d'intervalle. Les thalles montrent des caractères morphologiques distinctifs qui demeurent constants dans les cultures. Chaque série de 8 appariements contient 4 paires qui se conduisent de la même façon montrant que la troisième division nucléaire dans l'asque est égale. La virulence se conserve d'une façon constante également. Des mutations peuvent apparaître. Dans ce cas, les mutants poussent plus vite, donnent plusieurs conidies, mais sont moins pathogènes que leurs parents. Les asques provenant de la fusion de deux parents ont 8 ascospores, tandis que ceux provenant de la fusion des mutants ont 4 ascospores. M. V.

MCKAY (R.). — **Les conidies provenant des bourgeons infectés et du bois contigu considérées comme une source importante d'infection primaire par la tavelure du pommier *Venturia inaequalis* (COOKE) WINT.** [Conidia from infected bud-scales adjacent wood as a main source of primary infection with the apple scab fungus *Venturia inaequalis* (COOKE) WINT.] *Sci. Proc. R. Dublin Soc.*, XXI, 54-59, p. 623, 1938.

On a découvert que la maladie pouvait se propager en l'absence de rameaux atteints et de feuilles mortes. Ceci tient au mycelium qui subsiste dans les écailles des bourgeons et dans les tissus ligneux proches de ces derniers. En janvier, de 49 à 53 p. 100 de bourgeons de « Bismarck » et de « Bramley's Seedling » sont atteints. La sporulation commence la deuxième semaine de février, mais dans la majorité des cas, du milieu d'avril à fin juin.

Sur les nouveaux bourgeons, les premières infections des écailles (assez sévères) sont observées le 3 juillet et le 29 septembre. M. V.

DÉFENSE DES CULTURES.

HART (H.) et ALLISON (J. L.). — **Emploi de dérivés du toluène contre les maladies des plantes.** (Toluene compounds to control plant disease.) *Phytopathology*, 29, p. 978-981, 1939.

Plusieurs expérimentateurs ont cherché à combattre les rouilles des céréales au moyen de borax, d'acide picrique, de la para- et de l'ortho-toluène-sulfonylamide. Les produits sont dilués dans du quartz broyé et semés sur le sol, quand les plantes commencent à pousser. Les dérivés du toluène sont particulièrement intéressants et nettement supérieurs aux autres, malgré leur prix élevé. Le borax est un peu moins actif, l'acide picrique beaucoup moins. Les brûlures les plus graves sont dues au borax, puis à l'acide picrique. Les toluènes sont très peu nocifs pour les plantes. M. RAU.

BAKER (W. A.) et QUESTEL (D. D.). — **Essais d'insecticides contre la Pyrale du maïs, à Toledo, Ohio, en 1937-38.** (Investigations of insecticides for control of the european corn borer, at Toledo, Ohio, 1937-1938.) *J. of Ec. Entom.*, 32, p. 526-530, 1939.

On a essayé l'action sur *Pyrausta nubilalis* de plusieurs formules de bouillies ou de poudres à base de nicotine stabilisée, de composés fluorés, de phénothiazine et de derris. D'une façon générale, les pulvérisations ont donné de meilleurs résultats que les poudrages. Le derris et les composés fluorés assurent une bonne protection, à condition d'opérer 4 traitements à 5 jours d'intervalle, en commençant aussitôt les premières éclosions. Mais les fluorés causent des brûlures, et resteront inapplicables, tant qu'on n'aura pas réussi à les rendre inoffensifs. La cryolithe synthétique est encore aussi active à la dose de 50 grammes par hectolitre. Dans le cas des poudrages, les dates d'application doivent tenir compte des chutes de pluie et de la croissance des plantes.

M. RAU.

TURNER (N.). — **Pulvérisations et poudrages contre la Pyrale du maïs.** (Control of the european corn borer by sprays and dusts.) *Connecticut Agr. Exp. St.*, Circ. 130, 4 p., fév. 1939.

Le Microlépidoptère *Pyrausta nubilalis*, dont la larve attaque les épis de maïs, est combattu efficacement soit par des poudrages à la nicotine stabilisée, soit par des pulvérisations utilisant 400 grammes de poudre de derris et 40 à 50 grammes de mouillant par hectolitre d'eau. Il faut exécuter 4 ou 5 traitements qui coûtent environ 60 dollars par hectare. M. RAU.

DELEUZE (J.) et DUSSY (J.). — **Influence de la cyanamide de chaux sur le Doryphore.** *C. R. Acad. Agric.*, 25, p. 151-155, 1939.

On a recherché les dates d'applications les plus favorables pour les épandages de cyanamide en couverture dans les cultures de pommes de terre. Le traitement doit être fait au début des sorties de Doryphores hibernants, et à la dose de 200 kilogrammes à l'hectare. Les sorties sont ainsi réduites de 30 à 45 p. 100.

Dans les champs envahis, en juin, des épandages de 200, puis 100 kilogrammes en couverture, diminuent beaucoup l'infestation et protègent la récolte. Ils ne nuisent pas aux plantes, dont la sensibilité s'accroît dans la suite; aussi, la cyanamide n'est pas à employer en juillet. On peut l'utiliser en fin de végétation, quelques jours avant la récolte, pour détruire les fanes de pommes de terre. M. RAU.

MARTIN (J.) et DE LA VERRIE (J.). — **Sur l'utilisation des poudres roténonées dans la lutte contre l'Altise du Lin.** *C. R. Acad. Agric.*, 25, p. 420-424, 1939.

L'Altise du Lin, *Aphthona euphorbiae*, cause très rapidement de graves dégâts aux cultures de Lin, en année sèche. On la combat avec succès en appliquant, dès le début

des attaques, des poudres roténonées à 0,75 p. 100 de roténone, avec des doses de 10 à 15 kilogrammes par hectare. La poudre doit avoir de bonnes qualités physiques et être épandue au moyen d'un excellent appareil. M. Rau.

Latta (R.). — **Fumigations à l'acide cyanhydrique contre la Pyrale des Légumineuses.** (Methyl bromide fumigation for destruction of pod borer larvae.) *J. of Econ. Entom.*, 33, p. 176-179, 1940.

Les larves de *Maruca testulalis*, qui attaquent les graines de différentes Légumineuses, peuvent être tuées par des fumigations au bromure de méthyle à la concentration de 9 grammes par mètre cube, à 21°, sous un vide de 42 centimètres, pendant 1 h. 1/2. A la pression atmosphérique, le traitement doit durer 2 heures. Quand la température est plus basse, il faut augmenter la concentration. Les graines supportent des doses beaucoup plus fortes que celle qui est indiquée.

Pour traiter les graines dans les emballages, on doit utiliser 24 grammes d'acide cyanhydrique par mètre cube, au-dessus de 21°, mêmes pression et durée que précédemment; au-dessous de 21°, on double la dose. M. Rau.

Ditman (L. P.), Cory (E. N.) et Graham (C.). — **Étude de la lutte contre le Puceron du Pois.** (Studies on pea aphid control.) *J. of Econ. Entom.*, 32, p. 537-546, 1939.

L'attaque du Puceron *Illinoia pisi* produit chez le pois une diminution de la taille des gousses, de la qualité, et des quantités récoltées. On traite au moyen de pulvérisations roténonées contenant des mouillants. Quand l'attaque est intense, une seule application ne suffit pas, qu'elle soit précoce ou tardive. M. Rau.

Lange (W. H., Jr). — **Essais de fumigations au bromure de méthyle sur les larves du Ptérophore de l'artichaut.** (Tests with methyl bromide as a fumigant for larvae of the artichoke plume moth.) *J. of Econ. Entom.*, 1940, 33, 66-69.

Le Microlépidoptère *Platyptilia carduidactyla* attaque à l'état larvaire les jeunes plants d'artichauts, en creusant des galeries à l'intérieur des pétioles. Les fumigations au bromure de méthyle, sous vide, donnent une destruction pratiquement complète de l'insecte. Les plantes ne paraissent pas souffrir aussitôt le traitement, mais 10 à 12 jours après, on note un retard de leur croissance et souvent elles finissent par mourir. Leurs lésions ne sont pas d'origine mécanique, mais physiologique.

Le traitement optimum qui assure la mortalité des larves sans nuire aux plantes, correspond à une concentration de 16 gr. par m², sous vide, et à la température de 22-24°. Les fumigations à la pression atmosphérique sont à déconseiller. M. Rau.

Swain (A. F.) et Buckner (R. P.). — **Toxicité de l'acide cyanhydrique envers les œufs de la Cochenille noire,** *Saissetia oleae*, Bern. [Toxicity of hydrocyanic acid to eggs of black scale (*S. oleae*, Bern.)] *J. of Econ. Entom.*, 1940, 33, 107-111.

Des essais de laboratoire montrent que les œufs de cette Cochenille sont sensibles à des concentrations modérées d'acide cyanhydrique. Les œufs d'hiver sont plus résistants, mais on peut utiliser des doses plus fortes. Des fumigations faites au printemps suppriment toute éclosion après le début de juin. Les variations locales de sensibilité des Cochenilles ne se retrouvent pas dans les œufs. On peut donc atteindre, par des traitements précoces, les races dites « résistantes » à l'acide cyanhydrique. M. Rau.

Groves (A. B.). — **Rapports entre la concentration des fongicides et le développement des bourgeons, dans la lutte contre la cloque du pêcher.** (The relation of concentration of fungicides and bud development to control of peach leaf curl.) *Phytopathology*, 1938, 28, 170-179.

La Cloque du Pêcher (*Exoascus deformans*) est combattue efficacement par des concentrations de fongicides beaucoup plus faibles qu'on ne le croit d'ordinaire. La bouillie sulfo-calcique à 2 p. 100, la bouillie bordelaise à 200 gr. par hectolitre et le soufre mouillable à 7 kgr. par hectolitre ont donné une protection suffisante. Une époque favo-

rable pour les applications est celle où les premières feuilles ont une longueur de 2 à 3 centimètres. Dans les pulvérisations tardives, on emploiera la bouillie sulfo-calcique à 2,5 p. 100.

M. Rau.

Kadow (K. J.) et Anderson (H. W.). — **La valeur de nouveaux produits cupriques employés en pulvérisation contre la Tavelure et le « Blotch » du pommier, et contre le Coccomyces du cerisier.** (The value of new copper sprays as fungicides for the control of apple blotch, cherry leaf spot, and apple scab.) *Phytopathology*, 1938, 28, 247-257.

Les produits commerciaux essayés sont à base de sulfate de cuivre, de sulfate de cuivre basique, de silicate de cuivre et de calcium, de silicate de cuivre et de zinc, d'oxychlorure de cuivre, d'oxyde cuivreux, de silicate de cuivre et d'ammonium, d'hydroxyde de cuivre. Certains ont donné des résultats encourageants comme succédanés de la bouillie bordelaise, mais la plupart comportent des risques de brûlures pour les arbres. Dans certains cas, ces risques pourront être supprimés par une modification des produits. Pour ceux qui paraissent sans danger, de nouvelles études sont nécessaires en vue de déterminer les concentrations optima dans les différentes maladies.

M. Rau.

Gnadinger (C. B.), Moore (J. B.) et Coulter (R. W.). — **Essais du pyrèthre pour la destruction du Carpocapse, *Carpocapsa pomonella*, L.** [Experiments with pyrethrum for the control of codling moth (*C. pomonella*, L.).] *J. of Econ. Entom.*, 1940, 33, 143-152.

Des recherches rigoureuses ont montré que les larves de Carpocapse passent l'hiver, 99 p. 100 sur les arbres, 1 p. 100 à la surface du sol, et aucune sur le gazon. Le grattage des arbres en fait tomber environ 10 p. 100. De cette constatation, on a déduit une méthode de lutte poursuivie toute l'année au moyen du pyrèthre.

En hiver, on pulvérise, à l'aide d'un appareil spécial, des pyréthrines dissoutes dans la kérosène à raison de 0 gr. 6 par litre. On obtient ainsi 100 p. 100 de morts au laboratoire, et 89 p. 100 sur les arbres. En été, on effectue des poudrages qui atteignent à la fois les papillons et les larves. Le produit employé contient une poudre de diatomées imprégnée d'une solution huileuse de pyréthrines et diluée dans 10 fois son poids de talc. La poudre, utilisée dans une poudreuse à grand travail, titre 0,2 p. 100 de pyréthrines.

Dans un essai fait sur un bloc de 100 arbres, la mortalité des papillons a atteint 96 p. 100 ; on en a tué jusqu'à 40 par arbre. Les vols ont été ainsi réduits de 80 p. 100 dans la zone traitée. Ces essais ont été faits dans le district de Wenatchee, Wash., la région des États-Unis la plus attaquée par le Carpocapse.

M. Rau.

Marshall (J.). — **Le pH des liquides digestifs et du sang chez les larves de Carpocapse.** (The hydrogen-ion concentration of the digestive fluids and blood of the codling moth larvae.) *J. of Econ. Entom.*, 1939, 32, 838-843.

Les mesures colorimétriques indiquent pour les liquides du jabot et du ventricule, chez les larves du premier âge, un pH voisin de 8,5 ; chez celles du troisième au cinquième âge, le chiffre est analogue, peut-être un peu plus élevé. Les déterminations au potentiomètre, faites sur des larves du troisième au cinquième âge, indiquent un pH moyen de 8,7, ce qui doit correspondre à la valeur réelle pour tous les âges.

Les sucs digestifs sont fortement tamponnés, mais la nature des tampons n'a pas été recherchée. L'ingestion de la pulpe acide d'une pomme non mûre ne réduit pas de façon appréciable l'alcalinité de ces sucs. Le pH du sang des larves de quatrième et de cinquième âges est compris entre 6,7 et 6,8.

Ces données jouent un rôle important dans l'intoxication du Carpocapse par voie alimentaire. L'arséniate de calcium est 40 fois plus soluble dans le jus de pommes acides que l'arséniate de plomb. Mais, dans le tube digestif alcalin des insectes, l'arséniate de plomb devient plus soluble.

M. Rau.

HUBER (G. A.) et BAUR (K.). — **L'emploi de la cyanamide calcique pour détruire les apothécies de *Sclerotinia fructicola*.** (The use of calcium cyanamid for the destruction of apothecia of *S. fructicola*.) *Phytopathology*, 1939, 29, 436-441.

Au début de la production des apothécies de *S. fructicola*, on répand sur le sol et les plantes, sous les pruniers, de la cyanamide en poudre, à raison de 220 kg. par hectare. On détruit ainsi les apothécies ou on empêche leur développement. On obtient le même résultat en mélangeant à la terre, dans laquelle les apothécies se sont développées, de la cyanamide à raison de 320 kilogrammes à l'hectare. M. RAU.

ENGLISH (L. L.). — **Addition de derris aux émulsions d'huiles employées contre la Cochenille pourpre de l'oranger.** (Derris as a toxic supplement to oil emulsions for the control of purple scabe.) *J. of Econ. Entom.*, 1939, 32, 587-595.

La Cochenille considérée est *Lepidosaphes beckii*. On a ajouté aux émulsions d'huile de pétrole de la poudre et des extraits de derris, en faisant varier la nature des huiles et le mode d'émulsion : émulsion mécanique, addition d'émulsifs industriels (10 p. 100 dans l'huile), de petit lait desséché (2,5 p. 100 dans l'huile), d'albumine du sang (0 gr. 5 par litre d'eau).

L'augmentation de toxicité due à la présence du derris est variable suivant les cas; elle est parfois nulle. D'une façon générale, elle est minima dans les émulsions mécaniques, et maxima avec des émulsifs industriels. M. RAU.

WOGLUM (R. S.) et LEWIS (H. C.). — **Le lait de chaux contre la Capside de la pomme de terre attaquant les orangers.** (Whitewash to control potato leaf-hopper on citrus.) *J. of Econ. Entom.*, 1940, 33, 83-85.

En Californie, les adultes hibernants d'*Empoasca fabae* attaquent les oranges mûres. Un répulsif très satisfaisant est le lait de chaux. On enduit les arbres entiers avec une bouillie contenant, par hectolitre d'eau, 3 kilogr. 5 de chaux éteinte, 800 grammes de sulfate de zinc et 25 grammes d'albumine du sang. Le sulfate de zinc agit contre les maladies physiologiques et stimule la croissance des arbres. M. RAU.

BAIN (D. C.). — **Action fongicide et bactéricide des traitements à l'acide sulfurique sur les graines de coton provenant de capsules malades.** (Effect of sulfuric-acid treatment on fungi and bacteria present on cotton-seed from diseased bolls.) *Phytopathology*, 1939, 29, 879-884.

Le principal parasite étudié est *Bacterium malvacearum*. On a traité les graines de coton par l'acide sulfurique du commerce, pendant 15 à 60 minutes, puis, dans certains cas, on a appliqué ensuite un traitement par le chlorure mercurique, à 1/1.000e. Les graines sont ensuite ensemencées sur un milieu de culture, et on observe le développement des colonies bactériennes. Le traitement prolongé à l'acide sulfurique s'est montré très efficace; l'emploi additionnel de chlorure mercurique est inutile. M. RAU.

SMITH (G. L.), SCALES (A. L.) et GAINES (R. C.). — **Nouvelles données sur l'action de plusieurs insecticides contre trois insectes du cotonnier.** (Additionnal records on the effectiveness of several insecticides against three cotton insects.) *J. of Econ. Entom.*, 1939, 32, 798-802.

Les insectes considérés sont *Anthonomus grandis*, *Alabama argillacea* et *Lygus pratensis*. Dans les traitements à l'arséniate de calcium, il existe une relation définie entre la mortalité de l'Anthonome et la teneur du produit en arsenic soluble. De même, si on considère les courbes doses-mortalité, on voit que les doses les plus actives sur le Ver des feuilles (*Alabama*) correspondent aux arséniates ayant un haut pourcentage d'arsenic soluble. On retrouve ces relations, quand on examine différentes fractions d'un même arséniate, isolées au moyen d'un séparateur à courant d'air.

L'arséniate bicalcique est plus actif contre l'*A. grandis* que les arséniates basiques et que les échantillons insecticides du commerce. L'addition d'agents mouillants à l'arsé-

niate de calcium, au derris, au soufre, et à la cryolithe, ne semble pas affecter de façon significative l'action insecticide de ces substances. M. Rau.

Hockenyos (G. L.). — **Facteurs agissant sur l'absorption du fluorure de sodium par la Blatte américaine.** (Factors influencing the absorption of sodium fluoride by the American cockroach.) *J. of Econom. Entom.*, 1939, 32, 843-848.

On peut montrer que les téguments de *Periplaneta americana* ont les propriétés des membranes semi-perméables, enduites d'un film de graisse ou d'huile résistant à l'eau. La vitesse d'absorption du fluorure de sodium est influencée par la force osmotique due aux fluides du corps de l'insecte, et par d'autres facteurs agissant sur le film de matière grasse. Ces facteurs sont la température et la nature des substances chimiques qui absorbent ces matières grasses ou réagissent avec elles. M. Rau.

Stellwaag (F.) et Daxer (H.). — **Recherches sur les produits de remplacement pour les arsenicaux; *4e partie :* L'action des toxiques sur les plantes. I. Questions physiologiques fondamentales et tentatives pour expliquer l'action de l'arsenic.** (Untersuchungen über den Ersatz arsenhaltiger Bekämpfungsmittel. Teil IV : Die Einwirkung von Giftstoffen auf die Pflanze. I. Grundlegenden physiologische Fragen und Versuche zur Klärung der Arsenwirkung.) *Z. für Pflanzenkr. u. Pflantzensch.*, 1938, 48, 273-295.

On peut combattre l'action antihygiénique des insecticides arsenicaux, non seulement en recherchant des succédanés sans arsenic, mais aussi en diminuant les quantités de toxique mises en œuvre, à tel point que la question de l'hygiène ne se pose plus. C'est un problème analogue à celui qui concerne les économies de cuivre. Il faut trouver des composés arsenicaux très toxiques pour les insectes, peu toxiques pour les plantes et pour l'homme. On croit pouvoir y arriver par l'addition à la matière insecticide d'adjuvants appropriés. Ceci entraîne à des recherches sur le comportement de l'arsenic dans le tube digestif de l'insecte, et sur l'action toxique des produits à l'égard des tissus végétaux. Cette seconde question est primordiale dans l'essai des substances nouvelles.

Une méthode a été mise au point pour l'étude des « brûlures des plantes » par les agents chimiques. La possibilité de l'introduction des poisons à l'intérieur des plantes est indéniable. La voie d'entrée normale est la cuticule de l'épiderme foliaire, qui est perméable à l'eau et aux sels dissous. Dans certains cas, le passage peut avoir lieu par les stomates. On peut montrer que la solubilité des poisons et la durée du mouillage des feuilles par les bouillies sont des facteurs prédominants dans les phénomènes de brûlure.

La méthode décrite, utilisable en pleins champs, permet d'étudier l'influence de la durée de mouillage des feuilles. On attache aux plantes de petites cuvettes de papier paraffiné, remplies de la bouillie à étudier, et on y plonge des feuilles pendant des durées de 6 à 400 heures : le séjour des feuilles dans l'eau ne les altère en aucune façon. Les essais faits avec l'arséniate de chaux montrent que ce facteur (durée du mouillage) a une grosse influence sur l'intensité des brûlures; mais les différences d'activité que présentent les échantillons industriels rendent cette substance peu propre à une étude poussée de la question.

Les recherches sur la solubilité et le pH des échantillons d'arséniate de chaux montrent qu'un certain rapport existe entre ces caractères et la production de brûlures graves. Toutes conditions étant égales, et notamment la teneur en calcium. les suspensions à réaction plus alcaline donnent plus facilement des brûlures. M. Rau.

Dawsey (L. H.). — **Facteurs agissant sur l'action de quelques agents de dispersion ajoutés ordinairement aux insecticides.** (Factors influencing the use of some common insecticide-dispersing agents.) *U. S. Dept. of Agr.*, Circ. 568, 1940, 9 p.

On a examiné 14 émulsifs et substances analogues employés dans les bouillies insecticides à bases d'huiles ou de phénothiazine On détermine leur activité en mesurant la plus petite quantité de produits qui assure la stabilité d'une émulsion. Quatre substances sont capables de disperser les différents insecticides considérés : le caséinate d'ammo-

niaque, la glu, la gomme arabique et la poudre de lait. La gomme arabique est le produit qui réunit le plus de qualités : efficace, bon marché, résistant à la décomposition, facile à mettre en œuvre. Les albumines de sang et d'œuf, le caséinate d'ammoniaque, la glu et la poudre de lait entier ont une bonne efficacité, mais donnent en général des émulsions qui doivent être utilisées dans les vingt-quatre heures. Pour les huiles de pétrole, les meilleurs agents de dispersion sont la gomme arabique et l'albumine du sang, — pour l'huile de poissons, la bentonite, — pour la paraffine, le caséinate d'ammoniaque et la gomme arabique, — pour la phénothiazine, la farine de blé et la gomme arabique. Il n'y a pas de rapport entre l'activité d'un émulsif et la formation des mousses. M. Rau.

Philipps (A. M.) et Swingle (M. C.). — **Obtention des larves de Moustiques et effet de l'alimentation sur leur résistance à la roténone et à la nicotine.** (Rearing of mosquito larvae and effect of diet on their resistance to rotenone and nicotine.) *J. of Econ. Entom.*, 1940, 33, 172-176.

Une méthode commode et économique pour obtenir des larves de Moustiques est décrite, en même temps que les techniques d'expérimentation. Une étude rapide montre que la résistance des larves aux poisons varie avec leur régime alimentaire, surtout avec la quantité et la concentration des aliments fournis. Il en est ainsi en particulier dans les intoxications à la nicotine et à la roténone. M. Rau.

Pottes (S. F.). — **Bouillies concentrées pour la pulvérisation par avion.** (Concentrates mixtures for aerial spraying.) *J. of Econ. Entom.*, 1939, 32, 576-580.

L'emploi de l'avion et de l'autogyre pour les pulvérisations agricoles pose des problèmes spéciaux, résultant notamment de la nécessité d'utiliser le moins d'eau possible. Dans le cas des principales substances antiparasitaires, l'auteur a étudié les questions suivantes : préparation des bouillies, concentrations, comptabilité des éléments, degré optimum de pulvérisation, dessication des gouttelettes en cours de chute, adhérence sur le feuillage. Les concentrations à utiliser varient de 15 à 50 p. 100 de matières solides dans l'eau.

L'addition d'huile adhésive, telle que l'huile de poisson, diminue les brûlures causées aux plantes sensibles et augmente fortement l'adhérence. La proportion d'huile peut atteindre les deux tiers de celle de l'eau. Ces bouillies concentrées s'appliquent à toutes sortes de feuillages. Quand celui-ci est humide, elles conviennent mieux que les bouillies ordinaires. M. Rau.

Stellwaag (F.). — **Résultats acquis par la science et l'industrie dans leurs tentatives pour remplacer les produits antiparasitaires toxiques par d'autres non toxiques et sans danger pour les Abeilles.** (Stand der Bemühungen der Wissenschaft und Industrie um den Ersatz giftiger Pflantzenschutzmittel durch ungiftige und bienenungefährliche.) *Die Hessische Biene*, 1938, n° 11, 3 p.

L'A. rappelle le danger que font courir aux Abeilles les traitements arsenicaux et notamment le poudrage des forêts. Dans ce dernier cas, la question paraît résolue par l'emploi de poudres à base de dinitro-orthocrésol, ou de roténone. De nombreux produits commerciaux utilisent maintenant ces insecticides de contact, dont la durée d'action est limitée.

La question est plus délicate pour la vigne et les arbres fruitiers. Le dinitro-orthocrésol, qui est sans action sur les résineux, brûlerait le feuillage des arbres fruitiers. D'autre part, dans les forêts, les chenilles à atteindre sont à découvert, et peuvent être tuées toutes en même temps, soit par contact, soit par ingestion. Pour la vigne et les arbres fruitiers au contraire, les traitements doivent être préventifs, pour protéger les fruits, et persistants, en raison de l'apparition échelonnée des parasites. Seul, l'arsenic peut remplir ces conditions, et d'ailleurs, les résultats qu'il donne ne pourraient être atteints avec d'autres produits ; en outre, il permet de faire des traitements mixtes, ce qui n'est pas toujours possible avec les non arsenicaux.

On continue cependant les recherches pour remplacer l'arsenic. En Allemagne, de

nombreuses substances ont été essayées, sur la demande du Ministère du Ravitaillement, par l'Institut de Pathologie Végétale de Geisenheim-am-Rhein. Les composés fluorés sont peu toxiques pour les Abeilles : la dose minima mortelle pour le fluor est de 13 à 15 γ par insecte, au lieu de 1 γ pour l'arsenic. Mais ils sont toxiques pour l'homme : dans le vin et le moût, ils présentent autant de dangers que l'arsenic. Ils sont également nocifs pour certaines plantes. Des milliers de composés organiques ont été essayés sans succès ; la phénothiazine n'est pas toxique, mais manque d'activité contre les parasites. La nicotine, le pyrèthre et la roténone ne peuvent servir que pour des traitements complémentaires.

En somme, l'arsenic ne paraît pas destiné à disparaître bientôt des traitements insecticides. La meilleure façon de protéger les Abeilles réside dans une réglementation stricte des traitements. M. Rau.

Mac Cleskey (C. E.) et Melampy (R. M.). — **Propriétés bactéricides de la bouillie royale chez les Abeilles.** (Bactericidal properties of royal jelly of the honeybee.) *J. of Econ. Entom.*, 1939, 32, 581-587.

La bouillie sécrétée par les Abeilles ouvrières, pour la nourriture des reines, est douée de propriétés germicides très nettes ; on les a observées surtout à l'égard de plusieurs bactéries gram-positives. Le principe actif ne filtre pas et, dans la centrifugation, reste avec le sédiment ; il n'est pas détruit par un séjour de 20 minutes à l'autoclave à 120°. Il est entraîné par l'alcool et l'acétone. Ces extraits donnent des cristaux qui semblent conserver les propriétés germicides. M. Rau.

Imprimerie Nationale. — J. 100053-41.

LES TRAVAUX DE PASTEUR SUR LA FLACHERIE

ET LES THÉORIES MODERNES

SUR LA PATHOLOGIE DU TUBE INTESTINAL

DU BOMBYX DU MURIER.

par A. Paillot,

Directeur de la Station de Zoologie agricole du Sud-Est
et du Laboratoire de Pathologie des Invertébrés à l'École pratique des Hautes-Études.

SOMMAIRE.

Pages.

Introduction 99

Opinions anciennes sur les maladies du ver à soie 99

Les causes dites prédisposantes peuvent agir comme causes morbides 101

La Pseudo-flacherie 102
La Dysenterie valentinoise 104
La Dysenterie d'origine embryonnaire 105
La Dysenterie flaccidiforme 106

Les bactéries intestinales dans les dysenteries non parasitaires 108

La dysenterie des filatures 110

Les dysenteries infectieuses 112

Conclusions 116

Introduction.

Lorsqu'en 1923, à la demande du Conseil supérieur de la sériciculture, M. le Ministre de l'Agriculture me confia la mission d'étudier la flacherie du Ver à soie qui causait, à l'époque, d'importants dégâts dans les régions séricicoles de grand élevage, je pensais n'avoir affaire qu'à une maladie de nature bien déterminée dont la cause principale, ainsi que l'avait montré Pasteur, devait être attribuée à certains microbes intestinaux. Dès la première année, je pus me rendre compte que la pathologie du tube intestinal du Ver à soie est beaucoup plus complexe qu'on se l'imaginait; ce n'est qu'au bout de plusieurs années de recherches qu'il me fut possible d'apporter une solution au problème qui m'était posé.

Pour mener à bien ses recherches, Pasteur s'était installé dans une maison de Pont-Gisquet près d'Alès, accompagné de ses élèves : *Gernez et Maillot*. «Situé à 1.500 mètres d'Alès — écrit *Vallery-Radot* dans le magnifique ouvrage qu'il a consacré à la vie de Pasteur — éloignée de toute demeure, la maison était au bas de la montagne de l'Hermitage que les mûriers, dans les temps heureux de la sériciculture, escaladaient à travers les pierres grisâtres. On les avait presque tous arrachés. Il n'en restait que quelques-uns mêlés au feuillage grêle d'oliviers souffreteux. La maison pouvait loger Pasteur, sa famille et ses élèves. Il fut facile de transformer une orangerie en laboratoire. Le maître et ses disciples firent bien vite leur entrée dans cette maison de Pont-Gisquet.»

C'est dans cet ermitage que Pasteur, avec les faibles moyens techniques dont on disposait à cette époque, allait mettre au point cette méthode de sélection au grainage qui devait sauver la sériciculture d'un péril mortel.

Plus favorisé que lui sous le rapport des moyens de travail, j'ai pu mettre à profit les immenses ressources de la technique moderne : c'est ainsi que j'eus à ma disposition une automobile-laboratoire pourvue de l'équipement nécessaire pour l'étude sur place des maladies qui déciment les élevages. L'emploi de centrifugeuses à grande et même très grande vitesse, comme cet ultracentrifugeur Henriot-Huguenard dont la vitesse peut dépasser 100.000 tours-minutes; celui du condensateur à fond noir qui réalise un progrès considérable sur les anciens appareils d'observation ultramicroscopique; enfin la mise en application des méthodes les plus modernes de la technique histologique et cytologique, ont grandement facilité mes recherches.

Après quinze années de recherches presque ininterrompues sur les maladies du Ver à soie, le moment paraît venu de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les résultats acquis en les confrontant avec ceux de Pasteur tels qu'ils sont exposés dans son ouvrage mémorable : *Études sur la maladie des Vers à soie*. La lecture approfondie de cet ouvrage montre combien étaient justes certaines de ses déductions expérimentales et fondés, les conseils pratiques qu'il tirait de ses observations ou de ses expériences. Les erreurs qu'il a pu commettre, aussi bien dans l'étude de la flacherie que dans celle de la pébrine, doivent être attribuées, non à une erreur de jugement, mais à l'imperfection des méthodes d'investigation dont il disposait.

Opinions anciennes sur les maladies du ver à soie.

«Avant 1867, disait Pasteur, on croyait à une maladie unique pouvant revêtir des formes diverses». En intitulant son livre *Étude sur la maladie des vers à soie*, Pasteur a voulu rappeler ces circonstances. L'affirmation de Pasteur pourrait laisser supposer que tous les vieux auteurs bacologues admettaient l'existence d'une seule maladie; or

la plupart d'entre eux en ont décrit un grand nombre qu'ils différenciaient par les symptômes externes. C'est ainsi que Cornalia distinguait dix maladies différentes et Lambruschini, pas moins de onze. L'abbé Boissier de Sauvages, qui vivait dans la dernière moitié du XVIII[e] siècle, avait fort bien caractérisé la maladie dite des « tripes » ou « morts-blancs » ; il distinguait en outre la maladie des « passis » qui se manifeste à tous les âges, mais plus particulièrement au deuxième. Il est difficile cependant de savoir s'il s'agit ici de la pébrine ou d'une maladie intestinale. Nysten, qui vivait au début du siècle dernier, a parfaitement décrit la maladie des morts-blancs dont il a déterminé expérimentalement la cause. Il a décrit en outre une autre maladie non mentionnée par Boissier de Sauvages, la « clairette » ou « luzette » qui n'est pas autre chose que la maladie dite des « têtes claires ». Au sujet de cette maladie, dont je parlerai plus longuement en étudiant les dysenteries infectieuses, Nysten a donné les précisions suivantes : « Je n'ai observé aucune infiltration dans les organes des vers malades de la clairette et leur liquide nutritif, bien loin d'avoir augmenté en quantité, m'a toujours paru moins abondant que dans l'état naturel ; j'ai constamment trouvé leur canal alimentaire, et surtout l'estomac, distendu par une matière muqueuse, filante et d'une transparence parfaite et c'est à cela qu'est due la transparence des vers dits « clairettes ». Tous ceux que j'ai examinés ne contenaient dans leurs organes digestifs aucun débris d'aliment ; c'est sans doute parce que ces vers ne mangent pas, que la matière muqueuse qui leur sert de suc gastrique, s'accumule dans leur estomac ; ainsi en faisant jeûner des vers à soie sains pendant vingt-quatre heures, je leur ai donné toute l'apparence de vers affectés de clairette et je les ai rappelés à leur état naturel en les nourrissant ; j'ai aussi rendu la santé à des vers qu'on m'avait donnés comme affectés de clairette, en les isolant et leur donnant de la feuille fraîche. Je suis autorisé à conclure de mes observations, que la clairette dépend, ou d'un dérangement dans les fonctions digestives des vers, ou d'une abstinence forcée par la négligence dans la distribution de la feuille, ou par la trop grande accumulation des vers ».

C'est de Quatrefages qui doit être tenu pour responsable de la simplification extrême du problème de la pathologie du ver à soie. Pour cet auteur, le mal dont souffrent les éducations « est dû à la Pébrine compliquée de maladies qui varient suivant le temps ou le lieu ». Ces maladies sont dites intercurrentes ; c'est à elles, c'est-à-dire à « l'élément variable du mal », que doit être attribuée l'inégalité de réussite des chambrées et les désastres qui s'y produisent.

En résumé, la croyance à une maladie unique est loin d'être générale ; cependant la plus grande confusion n'a cessé de régner sur la nature exacte de chacune des maladies décrites et la cause doit en être cherchée dans le manque de précision des symptômes décrits ou plutôt, dans l'insuffisance de ces symptômes et leur manque de spécificité. Comme je l'écrivais en 1931 [1], une maladie, ou mieux, une entité morbide est définie d'abord par la cause morbide qui l'engendre ; par les phénomènes de tous ordres qui résultent de l'action de cette cause et d'abord et surtout, par les lésions qui se produisent au niveau des cellules et tissus ; par les troubles physiologiques et fonctionnels qui en sont la conséquence ; éventuellement enfin, par les réactions cellulaires et humorales qui constituent la réponse de l'organisme vivant à l'action de la cause morbide.

L'étude des causes morbides, des lésions engendrées et des troubles qui en sont la conséquence a permis de caractériser un certain nombre de maladies intestinales nette-

[1] Traité des Maladies du Ver à soie, Doin et C[ie], Paris, 1931.

ment différentes les unes des autres, ce qui semble confirmer les vues des anciens auteurs et infirmer celles de Pasteur. Ce n'est là toutefois qu'une apparence : l'étude détaillée des chapitres consacrés à la flacherie dans les *Études sur la maladie des vers à soie*, montre en effet que Pasteur avait parfaitement reconnu les différentes causes capables de provoquer des désordres de la fonction intestinale.

Les causes dites prédisposantes peuvent agir comme causes morbides.

Les symptômes de la flacherie qui se manifeste au cours du cinquième âge, ont été décrits par Pasteur dans une lettre à Dumas insérée dans les Comptes rendus de l'Académie des Sciences du 3 juin 1867 : « la litière (la bruyère également si l'éducation en est là) est couverte de vers ayant tous la grosseur qui convient à leur âge ; mais, chose étrange, ces vers sont morts ou mourants. Ils sont si languissants, que leurs mouvements sont à peine sensibles, et pourtant, leur aspect extérieur est si satisfaisant qu'il faut toucher les morts et les manier pour s'assurer qu'ils ne sont plus vivants. Si déjà quelques-uns sont montés sur la bruyère, ils s'allongent sur les brindilles et y restent sans mouvement jusqu'à leur mort, ou bien ils tombent pendus et retenus seulement par quelques-unes de leurs fausses-pattes. Dans ces positions, ils deviennent mous en un temps plus ou moins long, qui est quelquefois très court, puis ils pourrissent en prenant une couleur noire dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures. Leur corps n'est plus alors qu'une sanie brun-noirâtre, remplie de vibrions dont les premiers ont apparu dans les matières dont le canal intestinal au moment de la mort était gonflé et comme obstrué à quelque distance de son extrémité postérieure ».

Au sujet de cette maladie, Dandolo disait déjà : « le ver conserve étant mort son air de fraîcheur et de santé. Il faut le toucher pour reconnaître qu'il est mort ».

La flacherie telle qu'elle vient d'être décrite par Pasteur, est soit héréditaire, soit accidentelle. D'après lui, « une trop grande accumulation des vers aux divers âges de l'insecte, une trop grande élévation de la température au moment des mues ; la suppression de la transpiration par les effets du vent que, dans le Midi, on appelle *marin*, ou par un défaut prolongé d'aération ; un temps orageux qui prédispose les matières organiques à la fermentation ; l'emploi d'une feuille échauffée et mal aérée, souvent même un simple changement subit dans la nature de la feuille qui sert de nourriture aux vers, une feuille très dure succédant à une feuille plus digestive, une feuille mouillée, surtout par un brouillard ou par la rosée du matin ou du soir, qui accumule sur la feuille les germes en suspension dans une grande masse d'air, voilà autant de causes propres à développer la maladie des morts-flats ».

D'après Pasteur, toutes ces causes agissent comme causes adjuvantes ou prédisposantes en favorisant la multiplication des bactéries intestinales, en particulier celle du « ferment en chapelet de grains » décrit depuis sous le nom de *Streptococcus bombycis*, et du « vibrion à noyau » ou *Bacillus bombycis*. Ce sont ces bactéries qui sont considérées comme la véritable cause de la flacherie. Déjà à l'époque où Pasteur poursuivait ses recherches, les auteurs italiens s'élevaient contre cette conception ; Verson, en particulier, dans un mémoire intitulé « Étude sur la flacherie du ver à soie », soutenait que le développement des bactéries intestinales doit être considéré comme une conséquence et non comme la cause de la maladie. La vraie cause de celle-ci doit être cherchée dans l'obstruction des vaisseaux malpighiens par les cristaux d'acide urique, obstruction qui

détermine des troubles dans la nutrition et l'assimilation et contribue à empoisonner le sang qui se décompose.

Cette thèse a été soutenue par Verson sans défaillance jusqu'à sa mort en 1927. En 1917, dans son traité le plus récent consacré à l'élevage du Ver à soie, il écrivait encore : « certaines conditions d'essence encore indéfinie, mais inhérentes à l'organisme même, sont acquises dans l'œuf, déterminant chez les vers qui naîtront de ceux-ci, une prédisposition spéciale à contracter la flacherie avec plus ou moins de facilité. C'est à cette cause prédisposante, dont on ignore le véritable principe, que l'on doit attribuer la différence de sensibilité à la flacherie des races indigènes et japonaises. Les causes occasionnelles qui tiennent à l'éducation elle-même ou aux facteurs externes, ont pour effet de déclencher la maladie lorsque le terrain est préparé.

Contrairement à ce que pensait Pasteur, les causes dites prédisposantes peuvent à elles seules, et sans l'intervention des bactéries intestinales, provoquer des lésions cellulaires et tissulaires à plus ou moins longue échéance; elles se comportent donc comme de véritables causes morbides et les maladies qui en résultent doivent être considérées comme des entités morbides bien définies. Cinq types différents ont été décrits jusqu'ici : la pseudo-flacherie, la dysenterie valentinoise, la dysenterie d'origine embryonnaire, la dysenterie flaccidiforme et la dysenterie des filatures.

La pseudo-flacherie.

Au cours de mes visites de magnaneries, de 1924 à 1927, j'ai eu l'occasion d'observer des vers malades dont l'aspect extérieur correspond assez bien à la description qu'en ont donnée Pasteur et Dandolo. Voici ce que j'écrivais en 1927 au sujet de cette maladie constatée dans un élevage de Bédarrides en Vaucluse : au moment de ma visite, les vers étaient déjà à un stade assez avancé de leur vie larvaire (quatrième à cinquième jour du cinquième âge). De nombreux cadavres recouvraient toutes les claies; les cadavres se distinguaient à peine des vers normaux; les malades se reconnaissaient à la diarrhée dont ils étaient atteints et à leur immobilité presque complète; ils répondaient mal aux excitations et paraissaient atteints de paralysie plus ou moins avancée. En ouvrant longitudinalement le corps des vers malades et l'étalant sur lame de liège, on est tout de suite frappé par l'aspect anormal du tube digestif qui apparaît distendu et souvent dépourvu de mouvements de contraction. Sa couleur, vert-bouteille chez les vers normaux, est ici plus ou moins vert-sale; la réaction du contenu intestinal est généralement nettement plus acide que chez les vers normaux. Le volume du sang est considérablement réduit et son aspect diffère notablement de celui du sang normal : il est plus visqueux et donne naissance à un coagulum dense dès qu'il est au contact de l'air.

L'examen du contenu intestinal des vers malades montre que les bactéries y sont très abondantes, mais plusieurs espèces peuvent se rencontrer sans qu'il soit possible de dire si l'une prédomine sur toutes les autres comme c'est le cas dans les dysenteries infectieuses : chez certains vers, ce sont les coccobacilles qui dominent; chez d'autres, ce sont des bacilles plus ou moins allongés; chez d'autres enfin, ce sont les microcoques.

Les espèces susceptibles de se multiplier dans le contenu intestinal des Vers à soie sont en nombre indéterminé et si l'on s'en rapporte aux travaux de Conte et à ceux de certains auteurs japonais, ce nombre peut être assez important. Pour Conte, comme pour les auteurs japonais, la flacherie serait due à des causes externes : basse pression, humidité, mauvaise qualité de la feuille; l'infection bactérienne ne serait que la conséquence des désordres engendrés dans le tube intestinal par ces divers facteurs.

J'ai donné le nom de pseudo-flacherie à cette maladie caractérisée par sa soudaineté et par le fait que les vers malades conservent une apparence presque normale. Les symptômes correspondent assez bien à ceux de la maladie décrite par Acqua sous le nom de flacherie typique. Les lésions cellulaires sont caractérisées avant tout par une destruction intense des vacuoles ciliées des cellules dites caliciformes qui alternent plus ou moins régulièrement avec les cellules cylindriques : les cils s'agglutinent les uns aux autres en formant une couronne plus ou moins homogène qui semble se détacher en bloc du bord de la vacuole et qui est expulsée ensuite dans la lumière intestinale; on retrouve ces couronnes ou les masses qui en dérivent, en liberté entre la paroi épithéliale et la membrane péritrophique ou déjà encastrées dans l'épaisseur de celle-ci. La destruction des vacuoles ciliées n'est pas, comme le pense A. Foa, la destruction des cellules caliciformes. L'altération au niveau du cytoplasme est très étendue : elle se manifeste par une fragmentation des chondriosomes et par une vacuolisation du cytoplasme. La région absorbante de l'intestin postérieur est très altérée : les chondriocontes, disposés normalement en palissades perpendiculaires à la surface libre de la cellule, sont en grande partie détruits et transformés en granules; le cytoplasme est très vacuolaire. L'altération profonde de cette région absorbante doit avoir pour effet la suppression partielle ou totale du passage des éléments nutritifs dans le sang, ce qui explique vraisemblablement la diminution notable du volume de celui-ci.

Au niveau du tissu musculaire, on constate une altération profonde du chondriome qui se présente sous l'aspect de files de grains et de vésicules; ainsi s'explique le relâchement de l'appareil musculaire et l'état de paralysie plus ou moins complète des vers malades.

Aucune des espèces bactériennes rencontrées dans le contenu intestinal n'est capable d'engendrer la maladie; cette dernière n'est d'ailleurs pas transmissible à des Vers à soie normaux. L'infection bactérienne intestinale, comme le pensaient Conte et les auteurs japonais, paraît être la conséquence de lésions dues à d'autres causes.

L'étude minutieuse des conditions d'élevage dans les quelques éducations où la pseudo-flacherie a pu être observée n'a pas permis de déterminer avec certitude la cause véritable de la maladie. J'ai pu constater seulement que les litières étaient humides et recouvertes par endroits de moisissures; il est possible que l'humidité excessive qui entrave plus ou moins la respiration, très active au cours du cinquième âge, détermine des lésions assez graves pour entraîner la mort des vers; la plupart des auteurs ont admis, en effet, que l'arrêt de la transpiration devait être fatal aux Vers à soie, sans cependant en fournir la preuve expérimentale qui doit entraîner la conviction. L'influence du vent du midi ou «vent marin», celle de l'humidité excessive de la feuille, furent signalées dès l'année 1604 par Laffemas, valet de chambre du roi Henri IV qui écrivait à ce sujet : «Faut noter que lesdits vers sont des espèces de chenilles que chacun voit mourir par les grandes chaleurs et pluies; ainsi font lesdits vers et même s'ils mangent de la feuille mouillée, ils viennent malades et meurent. Ils ne sont pas exempts desdites maladies en Italie, en Languedoc comme ailleurs, et quelquefois les trop grandes chaleurs leur engendrent des maladies qui les font tous mourrir ou par des vents marins qu'ils appellent *vent du midi* qui sont là plus fâcheux qu'ils ne sont en France».

L'influence du vent du midi sur les organismes vivants est indéniable; elle s'exerce même sur l'homme, mais dans le cas du Ver à soie, rien ne permet d'affirmer qu'elle soit suffisante pour provoquer la pseudo-flacherie.

Si l'on enferme des Vers à soie dans des boîtes en verre bien closes, l'atmosphère de chaque récipient est rapidement saturée de vapeur d'eau surtout lorsque les vers

reçoivent dans la boîte même leurs repas de feuilles fraîches de mûrier; dans ces conditions, on peut admettre que la transpiration est au moins aussi entravée que sur des litières très humides; cependant les vers ne présentent aucun des symptômes de la pseudo-flacherie, même après un séjour prolongé dans les boîtes. L'humidité excessive du milieu ne suffit donc pas pour déclencher les processus caractéristiques de la maladie.

C. Acqua avait constaté que la maladie à laquelle il a donné le nom de flacherie typique est surtout fréquente au cinquième ou au sixième jour du cinquième âge; c'est précisément à ce moment que la fonction malpighienne devient brusquement très active ainsi qu'il résulte des travaux d'un auteur japonais, E. Hiratsuka. «Les tubes de malpighi, écrit Acqua, se trouvant à ce moment en état de fonctionnement très actif, on comprend que dans une larve déjà affaiblie et prédisposée à la maladie, ils représentent pour l'organisme un point de moindre résistance. Suivant cette manière de voir, le processus pathologique prendrait son origine dans les tubes de malpighi; l'insuffisance de la fonction malpighienne peut se manifester non seulement par la diminution de la quantité de matières minérales éliminées, mais aussi par l'élimination des substances toxiques qui sont produites normalement dans le métabolisme vital. Par suite, la larve subirait un processus d'intoxication rapide qui se manifesterait par l'arrêt des processus vitaux les plus importants, en particulier ceux de la digestion».

L'hypothèse émise par Acqua est ingénieuse, mais dans les cas auxquels j'ai eu affaire, elle ne saurait être considérée comme une explication rationnelle des phénomènes qui caractérisent la pseudo-flacherie. D'abord dans l'une des éducations où la maladie s'est manifestée avec le plus d'intensité, la mortalité la plus importante n'a pas coïncidée avec l'époque du changement d'activité de la fonction malpighienne; d'autre part, les tubes de malpighi ne sont pas le siège des lésions les plus précoces et les plus graves; celles-ci apparaissent même plus tardivement que dans la plupart des autres tissus; enfin l'évolution morbide n'est pas àun stade plus avancé dans la partie postérieure du corps que dans la partie antérieure. Pour toutes ces raisons, on peut considérer que la flacherie typique d'Acqua n'a rien de commun avec la dysenterie que j'ai étudiée sous le nom de pseudo-flacherie, bien que les caractères généraux de ces deux affections soient à peu près identiques.

La rapidité d'évolution de la pseudo-flacherie fait penser bien plus à une intoxication ou un accident de nature physique (asphyxie par exemple) qu'à une maladie de nature microbienne ou physiologique. Dans l'impossibilité où l'on est de reproduire expérimentalement la pseudo-flacherie, sa cause morbide reste hypothétique.

La dysenterie valentinoise.

Un deuxième type a été observé en 1933 dans une magnanerie des environs de Valence que l'on peut qualifier de «modèle» aussi bien au point de vue de l'installation que des soins d'hygiène générale. Elle a éclaté brusquement après la sortie de la quatrième mue et a causé d'emblée une mortalité importante. La même maladie a été constatée dans une autre magnanerie dont les vers provenaient de la première et avaient été transférés aussitôt après la sortie de la quatrième mue, ce qui semblerait démontrer que sa cause est antérieure au cinquième âge. La seule faute d'éducation qui ait pu être relevée, c'est le chauffage exagéré de la magnanerie pendant toute la durée des mues. On sait déjà que Pasteur avait attiré l'attention sur ce point; quand on laisse la température s'élever au moment des mues «les vers, dit-il, ne périssent pas immédiatement, mais ils éprouvent un affaiblissement qui se traduit plus tard par la flacherie». Le type

de dysenterie observé dans la région de Valence et que j'ai décrit sous le nom de *dysenterie valentinoise,* montre bien l'exactitude des vues de Pasteur.

Les symptômes externes ne diffèrent pas de ceux de la pseudo-flacherie : les vers sur le point de mourir ne se distinguent des vers normaux que par leur immobilité à peu près complète ; ils ne répondent plus aux excitations. Cependant, contrairement à ce qui se passe dans la pseudo-flacherie, le volume du sang est à peine diminué. D'autre part, l'étude des lésions histo- et cytopathologiques du tube intestinal fait ressortir des différences considérables avec celles des vers atteints de pseudo-flacherie. En particulier, on constate que les vacuoles ciliées des cellules caliciformes ne sont pas expulsées dans la lumière intestinale. Une intense destruction cellulaire peut être observée au niveau de la paroi du méso-intestin moyen qui est réduite en certains points, surtout dans la partie postérieure, à l'épaisseur des tuniques musculaires.

Il apparaît ainsi que pseudo-flacherie et dysenterie valentinoise représentent bien deux entités morbides nettement différentes. Le contenu intestinal des vers malades est généralement riche en bactéries mais cette multiplication anormale des bactéries intestinales doit être considérée comme la conséquence et non comme la cause des lésions cellulaires et des troubles fonctionnels qui en résultent. On peut observer en effet des vers chez lesquels les lésions de la paroi épithéliale sont déjà nettement accusées alors que le contenu intestinal ne renferme pour ainsi dire pas de bactéries. L'espèce la plus fréquemment observée est le « ferment en chapelet de grains » de Pasteur (*Streptococcus bombycis*).

Dysenterie d'origine embryonnaire.

Un autre exemple de dysenterie, dont la cause doit être cherchée longtemps avant l'explosion de la maladie, a été étudié en 1933 dans la région de Valence. Les vers qui en furent victimes provenaient d'un même lot de graines et avaient été répartis entre douze éducateurs différents de la même commune. Des vers d'autre origine utilisés par ces mêmes éducateurs et dont la graine avait été mise en incubation avec celles du premier lot ont donné une récolte normale de cocons. La mortalité est devenue importante surtout à partir de la sortie de la quatrième mue. Tout permet de supposer que la cause réelle de la maladie remonte à la période embryonnaire. Il est possible par exemple que des troubles d'une nature indéterminée se soient manifestés pendant l'évolution embryogénique à partir de la mise en incubation : l'accélération anormale des processus embryogéniques qui a été nettement constatée (la durée de l'incubation des graines incriminées a été notablement plus courte que celle des autres lots placés dans les mêmes conditions) tendrait à le démontrer.

Les symptômes généraux de cette dysenterie que j'ai décrite sous le nom de *dysenterie d'origine embryonnaire,* rappellent beaucoup ceux des dysenteries infectieuses, mais les lésions observées sont d'un type très particulier : elles sont caractérisées avant tout par la destruction élective des vacuoles ciliées des cellules caliciformes, principalement dans le méso-intestin moyen ; on observe également une destruction cellulaire assez intense. Contrairement à ce qui se passe dans la pseudo-flacherie, le volume total du sang ne paraît pas diminué ; d'autre part, on ne constate pas de relâchement de l'appareil musculaire comme cela se produit dans cette dernière maladie.

On voit par cet exemple combien peuvent être éloignées les répercussions de certaines causes morbides.

Dysenterie flaccidiforme.

Un quatrième type de dysenterie accidentelle dont les symptômes généraux rappellent certaines formes de la flacherie décrite par Pasteur, a été observé dans plusieurs élevages industriels : dans un élevage de la Basse Ardèche notamment, j'ai constaté qu'un très grand nombre de vers mouraient à partir du quatrième âge ; les cadavres qui jonchaient les litières noircissaient assez rapidement ; cependant, il ne se dégageait pas de ces litières l'odeur désagréable si caractéristique déjà signalée par Pasteur et qui permet de reconnaître immédiatement l'origine de certaines épidémies de dysenterie infectieuse.

Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer tout d'abord, l'examen du contenu intestinal diarrhéique des vers malades a montré que la flore microbienne est remarquablement pauvre ; aucune espèce, parmi celles qui furent isolées, ne peut être considérée comme jouant un rôle actif dans l'épidémie ; dans beaucoup de cas, les tubes de gélose inclinée ensemencés avec contenu intestinal non dilué sont restés stériles.

Si l'on fixe des vers malades par le mélange de Duboscq-Brasil et qu'on colore les coupes par l'hématoxyline ferrique, on ne remarque aucune altération morphologique notable de la paroi épithéliale de l'intestin moyen ; contrairement à ce qui se passe dans la pseudo-flacherie, les cellules caliciformes ne sont pas détruites. Si, au lieu de mélange fixateur ordinaire, on emploie les fixateurs mitochondriaux (formol salé, bichromate-formol de Regaud) on met en évidence des altérations qui sont limitées au chondriome : on observe tout d'abord une augmentation du calibre des chondriocontes qui paraissent occuper une place plus grande dans la cellule ; certains filaments se fragmentent, donnant ainsi naissance à des files de grains arrondis ; le plus grand nombre se renflent dans la partie médiane et s'amincissent vers les extrémités pour former des fuseaux plus ou moins trapus ; le terme de l'altération morphologique mitochondriale est représenté par les blocs fuschsinophiles concentrés généralement dans la partie distale des cellules ; ces blocs peuvent disparaître à leur tour de la couche protoplasmique mais par un processus que je n'ai pu caractériser morphologiquement ; les cellules apparaissent alors dépourvues de chondriome dans toute la région qui avoisine la lumière intestinale ; le cytoplasme indifférent se présente dans cette partie sous l'aspect d'une masse relativement homogène uniformément teintée par le colorant plasmatique.

D'une manière générale, le noyau conserve à peu près sa structure morphologique normale ; seuls les nucléoles paraissent être le siège d'altérations assez profondes qui se manifestent par un changement d'affinité pour les substances colorantes.

Toutes les cellules épithéliales du méso-intestin, à l'exception toutefois des cellules terminales antérieures et postérieures, sont le siège d'altérations protoplasmique et nucléaire semblables à celles qui viennent d'être décrites ; on observe cependant des différences assez grandes dans l'intensité des altérations suivant qu'on a affaire à des cellules antérieures, moyennes ou postérieures. Il semble que les cellules du tiers postérieur soient les premières dans lesquelles on observe les lésions du chondriome ; c'est aussi dans ces cellules que les inclusions fuchsinophiles sont le plus nombreuses et le plus volumineuses. L'altération cellulaire débuterait donc dans le méso-intestin postérieur et s'étendrait progressivement jusqu'au méso-intestin antérieur.

Les lésions protoplasmiques et nucléaires sont accompagnées de destruction cellulaire plus ou moins active ; il en résulte un épaississement considérable de la membrane péritrophique qui apparaît mouchetée de granulations fuchsinophiles mitochondriales. D'autre part, la sécrétion est active sur toute l'étendue de la paroi épithéliale, mais le processus sécrétoire diffère du processus normal : on ne constate en effet aucune parti-

cipation effective du chondriome et du noyau; la substance sécrétée paraît constituée par des fragments de cytoplasme indifférent qui se séparent simplement de la cellule.

La structure normale des cellules épithéliales du méso-intestin peut présenter, au cours du développement larvaire de l'insecte, des analogies avec celle que nous venons de décrire; à la fin de la mue notamment, on observe une transformation des éléments chondriosomiques qui aboutit à la formation de blocs fuchsinophiles accumulés dans la partie distale de la cellule; on note également une destruction très active des cellules de la paroi, mais contrairement à ce qui se passe chez les vers malades, celles-ci sont remplacées très rapidement par les cellules basales de type embryonnaire. On peut donc se demander si les processus morbides qui caractérisent cette maladie ne peuvent être interprétés comme une incapacité du ver à achever les processus cytophysiologiques de la mue à la suite de troubles du métabolisme. A l'appui de cette thèse, on peut citer le fait que les glandes exuviales des vers malades restent énormes comme pendant la mue et qu'elles présentent des signes indiscutables d'altération cellulaire. Les facteurs intrinsèques joueraient donc un rôle prépondérant dans cette forme de dysenterie à laquelle j'ai donné le nom de dysenterie flaccidiforme.

L'étude minutieuse des conditions d'élevage m'a permis de mettre en évidence un certain nombre de faits desquels on peut déduire, semble-t-il, la cause véritable de la maladie. La magnanerie dans laquelle a été observé le premier cas de dysenterie flaccidiforme ne laissait rien à désirer au point de vue hygiénique; d'autre part étant donné la température moyenne et le nombre des repas quotidiens, les vers ne pouvaient être considérés comme étant en état de sous-alimentation. Jusqu'à la troisième mue, les vers ont été élevés dans une cuisine pourvue d'une cheminée spacieuse sous laquelle on brûle du bois. Aussitôt après la sortie de la mue, les vers furent transportés en partie dans la grande magnanerie; les autres furent maintenus dans la cuisine. Peu de jours après le transfert, quelques vers de la grande magnanerie paraissaient déjà anormaux alors que ceux restés à la cuisine avaient la plus belle apparence. A partir de la sortie de la quatrième mue, la mortalité est devenue rapidement importante et la récolte a été presque nulle; les vers élevés à la cuisine sont restés parfaitement sains et ont fourni une bonne récolte de cocons. Cependant les uns et les autres ont reçu la même feuille, ont été nourris aux mêmes heures et délités à la même époque; d'autre part, il n'y a pas eu de faute grave d'éducation. Puisque seuls les vers de la grande magnanerie ont souffert de la maladie, c'est que le changement des conditions d'élevage à la sortie de la troisième mue a déterminé des troubles graves dans le fonctionnement de certains organes essentiels. On sait déjà depuis longtemps que le retour à la vie larvaire active, après la mue, représente une période assez critique pour le ver et qu'à ce moment l'éducateur doit surveiller avec le plus grand soin l'alimentation aussi bien que la température ambiante.

En général, les troubles métaboliques qui résultent des modifications survenues brusquement dans les conditions ambiantes, à certaines périodes de la vie larvaire, n'engendrent pas toujours des lésions cellulaires comparables à celles qui viennent d'être décrites. Dans beaucoup de cas, on peut admettre que ces troubles ne déterminent pas de modifications cellulaires susceptibles d'être mises en évidence sur coupes colorées; ces lésions seraient suffisantes néanmoins pour diminuer la résistance de l'insecte aux autres causes morbides qui peuvent intervenir au cours de la vie larvaire. La cause d'ordre physiologique qui est à l'origine des maladies ainsi provoquées ne serait en somme qu'une cause prédisposante : elle devrait être rangée à côté des autres causes similaires citées par Pasteur et de nombreux auteurs.

Les bactéries intestinales dans les dysenteries non parasitaires.

Dans tous les cas de dysenteries non parasitaires qui viennent d'être étudiés, les lésions plus ou moins profondes qui se manifestent au niveau du tube intestinal ont le plus souvent pour conséquence, une multiplication anormale des bactéries intestinales. Parmi les microorganismes observés par Pasteur, deux sont particulièrement fréquents : le «ferment en chapelet de grains» (*Streptococcus bombycis*) et le «Vibrion à noyau» (*Bacillus bombycis*). La présence du streptocoque a été reconnue depuis par tous les auteurs. Quant au bacille sporulé, la plus grande confusion règne à son sujet. Des bacilles sporulés ont été en effet observés par la plupart des auteurs : Macchiati, qui donna le nom de *Bacillus bombycis* à l'espèce observée par lui, espèce qu'il identifia avec le vibrion à noyau de Pasteur, n'a pu réussir à infecter des Vers à soie normaux. Pour lui, ces bacilles présentent beaucoup de ressemblance avec ceux de la putréfaction, en particulier avec le *Bacillus amylobacter;* ils se multiplient seulement pendant la phase ultime de l'évolution de la maladie ou aussitôt après la mort. Le même auteur, par contre, a constaté que le *St. bombycis* représente bien l'agent spécifique de la flacherie.

Le bacille sporulé isolé de vers flats par Lo Monaco et Giorgi a été identifié par eux avec le *B. bombycis* de Macchiati et avec le vibrion à noyau de Pasteur; ces auteurs ont admis en outre son identification avec le *B. megatherium* de de Bary.

Ishiwata isola lui aussi, en 1902, un bacille sporulé auquel il attribua un rôle actif dans la flacherie; il le décrivit sous le nom de bacille «Sotto»; (le mot Sotto en japonais signifie : tomber soudainement). Il montra que les bacilles de culture pure sur gélose sont très pathogènes *per os* pour le Ver à soie, qu'ils conservent longtemps leur pouvoir pathogène en culture et que si l'on filtre la culture en bouillon à travers une bougie de porcelaine, le filtrat n'est pas actif.

La pathogénéité du bacille Sotto pour le Ver à soie a été étudiée d'autre part en 1915 par Aoki et Chigasaki, mais les résultats obtenus par ces auteurs ne concordent pas avec ceux d'Ishiwata : ils ont montré en effet que l'ingestion de bacilles de culture jeune sur gélose est sans action sur les vers alors que l'ingestion de bacilles provenant de vieilles cultures détermine rapidement leur mort; ils ont déduit de leurs expériences que l'action pathogène n'est en somme qu'une action toxique provoquée par un poison bactérien; en effet, les bacilles ne se multiplient pas dans le tube intestinal et y sont même détruits rapidement; inoculés dans la cavité générale, ils déterminent très rapidement la mort des vers. La toxine élaborée par le bacille Sotto ne passe pas dans le milieu où il cultive, c'est une endotoxine qui peut être extraite en partie des corps bacillaires par mélange de la culture microbienne avec une solution de chlorure de sodium. Les substances désinfectantes qui neutralisent la toxine diphtérique, la solution de Lugol et la formaldéhyde en particulier, neutralisent également la toxine du bacille Sotto.

A. Pringle Jameson étudiant les maladies du Ver à soie aux Indes a, lui aussi, isolé des bacilles sporulés de vers atteints de flacherie. Une espèce, considérée comme une variété de *Bacillus megatherium* (var. *bombycis*), est surtout fréquente; l'autre est identifiée avec *B. mycoides;* toutes deux restent colorées par la méthode de Gram. Jameson adopte les conclusions des auteurs japonais, de Sawamura en particulier, sur le rôle capital des facteurs prédisposants, en particulier, de la température élevée, de l'humidité et de la mauvaise ventilation. Dans les conditions normales, les vers à soie ne peuvent contracter la flacherie après infection avec une des bactéries isolées des vers malades. Ces bactéries

existent d'ailleurs normalement sur les feuilles de mûrier ou dans l'air; on ne peut donc considérer la flacherie comme une maladie contagieuse au sens strict du mot.

J'ai isolé moi-même, en 1924, un bacille sporulé qui présente de grandes affinités avec le bacille Sotto d'Ishiwata. Ce bacille, très mobile, se décolore par la méthode de Gram ; il pousse bien en milieu artificiel et liquéfie lentement la gélatine. Il est très pathogène pour le Ver à soie : l'injection d'une gouttelette d'émulsion microbienne dans la cavité générale suffit pour entraîner en quelques heures la mort des vers; lorsque la température ambiante est élevée, la septicémie évolue très rapidement et la mort survient en trois ou quatre heures. La pathogénéité du bacille pour le Ver à soie est due principalement à la présence d'une toxine; les accidents surviennent en effet avant que les bacilles pullulent dans le sang. Les cadavres noircissent très rapidement après la mort et tombent en eau. Je n'ai pu réussir à infecter *per os* des Vers à soie, même en utilisant des bacilles à virulence exaltée.

D'après ses caractères biochimiques, le bacille se rapproche beaucoup du bacille Sotto. J'ai pu d'ailleurs faire l'étude comparative des deux bacilles grâce à l'obligeance du Pr. Tateiwa de l'Ecole supérieure de sériculture de Tokio qui a bien voulu m'envoyer une culture pure du bacille Sotto. Les différences constatées sont d'ordre secondaire : tous deux liquéfient lentement la gélatine et font fermenter faiblement la glucose et la lévulose, mais sont sans action sur les autres sucres. En milieu au rouge neutre, le bacille Sotto donne naissance à un dépôt formé de longues chaînes d'éléments courts; l'autre bacille, a un dépôt moins abondant dans lequel on observe surtout de longs filaments d'aspect mycélien. Il n'y a pas de développement apparent en milieu glycériné.

Tous les bacilles sporulés dont il vient d'être question sont facilement cultivables sur les différents milieux employés en bactériologie; mais on peut se demander quels rapports existent entre eux et le vibrion à noyau observé par Pasteur chez des Vers à soie atteints de flacherie.

« Lorsqu'on pénètre dans une magnanerie dont les vers périssent de flacherie, écrit Pasteur, on perçoit une odeur aigre, désagréable, due aux acides gras volatils qui se dégagent des vers malades, acides formés précisément par la fermentation des matières contenues dans le tube intestinal. Une éducation d'une centaine de vers seulement atteints de flacherie, suffit pour répandre autour du panier qui la contient une odeur très prononcée, surtout si l'on flaire de près la litière et alors même qu'on éloigne sans cesse tous les vers au moment de leur mort, circonstance qui démontre que l'odeur dont je parle est propre aux vers encore vivants. »

Dans tous les cas où j'ai pu observer les symptômes décrits par Pasteur, en particulier « l'odeur aigre, désagréable » dégagée par les vers malades, j'ai constamment observé la présence en grand nombre d'un bacille sporulé dans le contenu intestinal, ce qui coïncide bien avec les observations de Pasteur. Cette odeur *sui generis* est perceptible même dans les petits élevages; elle était très prononcée dans un petit élevage de laboratoire contaminé artificiellement par des vers malades provenant d'une magnanerie de l'Ardèche décimée par la dysenterie à *Bacillus bombycis*. Bien qu'il n'y eût pas plus d'une centaine de vers dans l'élevage infecté, l'odeur était d'une intensité telle qu'on la percevait même assez loin de la chambre où se trouvaient les vers; or cette épidémie de laboratoire était caractérisée par un développement exceptionnellement abondant des bacilles sporulés. Ces bacilles diffèrent de ceux décrits précédemment : ils se décolorent par le gram et ne cultivent pas sur milieux ordinaires employés en bactériologie. Les milieux spéciaux suivants ont été utilisés: gélose au jaune d'œuf ou milieu de White employé pour la culture du *Bacillus larvae*, agent de la loque américaine du couvain

d'abeilles; gélose Veillon, gélose au bouillon de Ver à soie, gélose a la décoction de feuilles de mûrier, etc. Dans aucun de ces milieux, je n'ai observé le moindre développement du bacille.

Il y a tout lieu de supposer que les bacilles sporulés décrits jusqu'ici n'ont rien de commun avec le vibrion à noyau de Pasteur et que seule l'espèce non cultivable doive être identifiée avec ce dernier. A défaut de preuves absolues, il existe en effet de fortes présomptions en faveur de cette hypothèse : toutes deux sont représentées par des éléments droits, allongés, donnant naissance à une spore unique placée le plus souvent vers une des extrémités du bâtonnet; tous deux se déplacent suivant une même ligne sinueuse; tous deux enfin sont largement répandus dans les élevages de Vers à soie et se rencontrent fréquemment à côté du *Streptococcus bombycis;* leur présence est liée au dégagement d'une odeur caractéristique. Malheureusement Pastèur n'a donné aucune indication précise sur les propriétés biologiques de son vibrion et n'a fait qu'une étude très sommaire de sa morphologie, de telle sorte qu'il est impossible aujourd'hui de lui rapporter avec certitude l'espèce à laquelle j'ai eu affaire. Je lui conserverai néanmoins le nom de *Bacillus bombycis* qui est celui donné par Macchiati au bacille identifié par lui avec le vibrion à noyau; mais il doit être bien entendu que ce bacille de l'auteur italien appartient en réalité à une espèce distincte dont le nom devrait par conséquent être modifié. Doivent être également modifiés les noms sous lesquels ont été désignés divers coccobacilles isolés de Vers à soie malades, d'abord par Chatton (*Bacillus bombycis*) en 1913 et par moi-même en 1922 (*B. bombycis non liquefaciens*).

Le « ferment en chapelets de grains » ou *Streptococcus bombycis* se rencontre beaucoup plus fréquemment que le *B. bombycis*. Le rôle pathogénique de ce microbe a été mis en évidence par deux auteurs italiens, Sartirana et Paccarano, qui publièrent, en 1905, un travail assez important sur ce sujet. Ils constatèrent d'abord la présence constante du *St. bombycis* chez les vers atteints de « macilenza », ou maladie des « têtes claires » et de flacherie; le microbe existe le plus souvent à l'état pur chez les premiers alors que chez les autres, il est associé généralement avec d'autres espèces bactériennes.

L'injection d'une émulsion de streptocoques de culture pure dans le vaisseau dorsal des Vers à soie, détermine leur mort en dix à vingt heures; les symptômes de la maladie sont ceux de la macilenza. La contamination par la voie intestinale est plus difficile à réussir. Quel que soit le mode d'infestation, les streptocoques ont toujours tendance à se localiser dans le tube intestinal; Sartirana et Paccarano ont constaté d'autre part, principalement dans la région thoracique, une pénétration des microbes dans la plupart des tissus, mais plus spécialement dans les faisceaux musculaires et la lumière des glandes séricigènes. Ils ont été incapables de reproduire expérimentalement la flacherie avec les microbes qui accompagnent ordinairement le streptocoque. Ils se sont alors demandés si, éventuellement, la flacherie n'est pas causée par une association microbienne dans laquelle le streptocoque, comme le Colibacille chez l'Homme, a son pouvoir pathogène accru et, dans des conditions déterminées, combine son action morbide à celle des produits élaborés par les autres microbes qui se multiplient activement dans le contenu intestinal. Nous verrons, en étudiant les dysenteries infectieuses, qu'une telle hypothèse ne saurait être retenue.

La dysenterie des filatures.

Les dysenteries à Bacilles et à Streptocoques sont-elles contagieuses? Pasteur l'affirme et pour le démontrer, il a fait un certain nombre d'expériences sur lesquelles il convient

de s'arrêter. Ayant contaminé des vers par la voie intestinale en utilisant de la poussière de magnanerie et du contenu intestinal de vers malades, il a constaté que les premiers s'infectent et meurent beaucoup plus rapidement que ceux contaminés avec le contenu intestinal : alors que parmi ces derniers, la mortalité ne commence guère que six jours après le début de l'infection, chez les autres, elle peut commencer après vingt-quatre heures seulement, mais dans ce cas, on n'observe pas de multiplication anormale des microorganismes dans le contenu intestinal. « Ce fait, dit Pasteur, a été constaté souvent dans la première mortalité à la suite d'un repas avec poussière infectée comme s'il y avait mortalité par une action mécanique ou par une substance toxique après l'ingestion des poussières ». J'ai pu constater effectivement que les poussières plus ou moins riches en déchets de la vie organique, celles de filature en particulier, exercent à elles seules et sans intervention de germes microbiens,une action nuisible sur l'intestin du Ver à soie ; cette action, ainsi que je l'ai montré expérimentalement, se ramène à celle d'un véritable poison organique accompagnant les produits normaux de sécrétion et d'excrétion. Ayant nourri des Vers à soie avec de la feuille de mûrier souillée par de la poussière prélevée dans la salle de triage des cocons d'une filature de l'Ardèche, poussière riche en débris soyeux, particulièrement en fragments de « bourre » ou « blaze » qui entoure les cocons, j'ai constaté qu'un certain nombre d'entre eux étaient atteints de diarrhée moins de vingt-quatre heures après le début de l'expérience. En examinant les coupes d'intestin de Vers malades après fixation au formol salé suivie de post-chromisation, on constate l'existence de lésions très nettes au niveau du méso-intestin moyen. De toutes mes expériences j'ai tiré les conclusions suivantes :

1° L'ingestion de poussière de filature détermine chez le Ver à soie des troubles graves de la fonction digestive, troubles consécutifs à une altération profonde de la paroi épithéliale ;

2° L'action des poussières de filature n'est pas d'ordre mécanique puisque les poussières d'autre origine ne déterminent aucun trouble de la fonction intestinale ; elle est liée à la présence d'un ou de plusieurs produits cytotoxiques agissant spécifiquement sur les cellules épithéliales de la région moyenne du méso-intestin ;

3° Le ou les produits cytotoxiques sont volatiles et thermolabiles. On les trouve principalement dans le résidu brun de consistance cireuse qu'on obtient après épuisement de la bourre par l'éther et évaporation du solvant ; l'odeur de cette cire est très caractéristique : c'est le « goût de soie » bien connu de ceux qui élèvent les Vers à soie ou manipulent les cocons. Lorsque les Vers sont élevés au voisinage immédiat de cette matière cireuse, ils éprouvent pour la nourriture une répulsion très nette et peuvent présenter par la suite des symptômes de diarrhée ;

4° Les altérations morphologiques de la paroi épithéliale intestinale et les troubles physiologiques qui en résultent, ont le plus souvent pour conséquence une multiplication anormale des bactéries intestinales, en particulier, du *Streptococcus bombycis*.

J'ai donné le nom de dysenterie des filatures à cette maladie engendrée par les poussières de filature ou de magnanerie. Dans la pratique, il est rare qu'on ait à constater l'existence de lésions comparables à celles qui viennent d'être décrites, mais la cause morbide qui les produit doit agir également, bien qu'à un moindre degré, là où les poussières sont moins riches en produits de déchets de la vie organique du Ver à soie et occasionner des troubles généraux non appréciables morphologiquement mais qui déterni-

nent vraisemblablement une diminution de la vitalité du Ver et les prédispose à d'autres affections.

Les dysenteries infectieuses.

Les maladies intestinales à bacilles et à streptocoques décrites par Pasteur peuvent être contagieuses ; contrairement à ce qu'affirmait Pasteur, ce n'est pas le « Vibrion à noyau » ou le « ferment en chapelet de grains » qui en sont la cause, mais un ultravirus intranucléaire analogue à celui que j'ai mis en évidence dans la grasserie. C'est à cette forme de flacherie qu'on peut donner le nom de dysenterie infectieuse. Les vers atteints de dysenterie infectieuse sont caractérisés par des lésions cellulaires d'un type très particulier, limitées généralement à l'épithélium de la région postérieure de l'intestin moyen, région à laquelle j'ai donné le nom de més-intestin postérieur. Les noyaux des cellules de cette région se présentent sous forme de grosses masses fortement teintées par les colorants nucléaires ou presque incolores. Dans un premier stade, la chromatine nucléaire, qui se présente normalement sous forme de petits grains régulièrement distribués dans toute l'aire nucléaire, est rejetée avec les nucléoles à la périphérie après avoir formé un réseau irrégulier à l'intérieur du noyau ; ce dernier s'hypertrophie considérablement et la chromatine finit par disparaître complètement. La substance qui remplit alors le noyau se présente souvent sous l'aspect d'une masse finement granuleuse colorable par le Giemsa.

C'est en 1929 que j'ai découvert la véritable cause des dysenteries infectieuses à streptocoques et bacilles. Les faits d'expérience qui sont à la base de cette découverte ont été exposés dans une note présentée à la séance de l'Académie des sciences du 29 juillet 1929 :

1° Il a été possible de provoquer au laboratoire une véritable épidémie de « têtes claires » en partant de matériel infecté conservé au laboratoire depuis l'année précédente : des Vers à soie ayant ingéré le 29 mai une goutte de contenu intestinal de vers malades conservé en tube scellé, ont tous contracté la maladie après une incubation de six à sept jours ; les mêmes résultats ont été obtenus en utilisant comme matériel infectant le même contenu intestinal desséché et conservé sans précaution spéciale dans une armoire. Au début de la maladie, c'est-à-dire au moment de l'apparition des lésions de la partie postérieure de l'intestin moyen, le contenu intestinal pouvait être considéré comme amicrobien ; par la suite, les streptocoques se sont multipliés activement, déterminant l'apparition de symptômes caractéristiques de la maladie ;

2° Le contenu intestinal amicrobien des vers malades ayant été centrifugé, puis dilué dans trente parties d'eau physiologique stérile s'est montré aussi virulent, *per os*, que les déjections de ver malade riches en streptocoques. Un troisième passage a donné des résultats identiques aux deux premiers. La dysenterie infectieuse amicrobienne est donc transmissible dans les mêmes conditions qu'une maladie infectieuse ordinaire. L'infection microbienne est postérieure à l'altération des cellules épithéliales du méso-intestin postérieur ;

3° Le contenu intestinal des vers atteints de dysenterie infectieuse perd toute virulence lorsqu'il est filtré sur bougies de porcelaine (bougies Chamberland L3-L7). On peut donc conclure que l'élément virulent du contenu intestinal n'est pas, comme je

l'ai supposé tout d'abord, un liquide analogue à une diastase ou une toxine. L'examen sur fond noir du contenu intestinal virulent centrifugé, révèle la présence de granules animés de mouvements browniens semblables à ceux que l'on peut observer dans le sang des Vers à soie atteints de grasserie. Ces granules n'existant pas dans le filtrat de bougies Chamberland ni dans le contenu intestinal des vers normaux, on peut admettre qu'ils représentent les éléments parasitaires de la dysenterie infectieuse.

La limitation des lésions nucléaires aux cellules épithéliales du méso-intestin postérieur n'est pas aussi absolue que je l'affirmais à la suite de mes premières observations : certaines cellules du méso-intestin moyen peuvent en effet devenir sensibles à l'action du virus et présenter les mêmes lésions que celles du méso-intestin postérieur; chez les vers atteints de flacherie vraie, notamment, on constate que les lésions nucléaires s'étendent à une grande partie de la paroi méso-intestinale; dans ce cas, l'extension des lésions doit être attribuée à la multiplication du *Bacillus bombycis* dans le contenu intestinal; elle peut s'expliquer par une modification du chimisme des cellules épithéliales sous l'action du bacille ou des produits qu'il sécrète ou par une action directe du bacille sur le virus lui-même, mais la première hypothèse est la plus vraisemblable. Des exemples de modification du chimisme des cellules sous l'influence de facteurs divers ont été d'ailleurs signalés dans certaines maladies à virus de l'homme : deux expériences relatives au virus herpétique sont rapportées par Hauduroy dans l'ouvrage qu'il a consacré aux ultravirus; la première a été faite par Grüter : « Ce savant, dit Hauduroy, a constaté que la cornée de l'homme est, dans l'immense majorité des cas, résistante à l'action du virus herpétique. Si chez les individus réfractaires on modifie l'innervation de l'œil, la cornée devient réceptive. L'autre expérience est de Goodpasture et Teague; ces auteurs badigeonnant au goudron le flanc d'un cobaye, inoculent ensuite du virus herpétique et constatent que les vésicules apparaissent sur les territoires cutanés correspondant aux filets nerveux rachidiens. Dans les deux cas, la névrite expérimentale a probablement modifié la constitution intime des cellules et les a rendues sensibles. »

Au cours de recherches récentes effectuées dans une localité de l'Ardèche où j'avais fait mes premières observations sur la maladie des « têtes claires », j'ai pu constater, sur des vers provenant d'une éducation décimée par la maladie, que les lésions nucléaires s'étendaient à toutes les cellules de l'intestin moyen, y compris celles du méso-intestin antérieur. Sur toute la longueur du tube, la paroi épithéliale se présente sous l'aspect d'une couche plus ou moins déchiquetée où les masses nucléaires, intensément colorées, alternent avec d'énormes vacuoles; en certains endroits, la destruction cellulaire est intense, notamment dans le méso-intestin postérieur et le méso-intestin antérieur; à ces niveaux, la paroi peut être réduite à l'épaisseur des tuniques musculaires. De nombreux streptocoques se rencontrent dans la lumière intestinale et parfois aussi, à l'intérieur des vacuoles cytoplasmiques de la paroi.

Les vers infectés *per os* avec le contenu intestinal centrifugé des vers malades provenant directement de l'éducation où régnait l'épidémie, ont présenté, six jours après la contamination, des lésions nucléaires généralisées dans le méso-intestin postérieur et en voie de généralisation dans le méso-intestin moyen, sans que l'apparition des lésions soit accompagnée d'une multiplication anormale des streptocoques dans le contenu intestinal. Des constatations analogues ont été faites après un deuxième passage.

Il apparaît ainsi que le cytotropisme du virus de la dysenterie infectieuse à streptocoques n'est plus le même qu'autrefois puisqu'il est devenu capable de se multiplier à l'intérieur du noyau de cellules considérées jusqu'ici comme réfractaires à l'infection. Cette modification d'une des propriétés fondamentales des virus peut être assimilée

à une mutation. On connaît déjà un certain nombre d'exemples de mutation chez les virus. Ainsi l'activité morbigène d'un virus donné pour un organisme donné peut varier dans d'assez grandes limites; l'exemple de mutation le plus connu est celui du virus rabique des rues qui s'est transformé en virus fixe par passages successifs sur certaines espèces animales; mais ici, la mutation a été obtenue expérimentalement alors que dans le cas du virus des dysenteries infectieuses, la mutation s'est produite naturellement et porte sur une des propriétés fondamentales des virus, l'affinité pour certaines cellules vivantes.

L'injection de streptocoques de culture pure dans la cavité générale des Vers à soie normaux provoque une maladie dont les symptômes généraux, deux jours après l'inoculation, sont ceux de la maladie des « têtes claires ». Mais à aucun moment, les lésions nucléaires caractéristiques de la dysenterie infectieuse n'apparaissent au niveau du méso-intestin postérieur. La dysenterie simple à streptocoques est donc essentiellement différente de la dysenterie infectieuse à streptocoques. Il est très curieux de constater que les streptocoques injectés dans la cavité générale se concentrent en amas parfois énormes à l'intérieur de certains tissus; mais c'est dans la tunique intestinale que les amas sont les plus nombreux; il semble que le microbe ait une affinité toute particulière pour l'intestin. Les streptocoques ne restent d'ailleurs pas accumulés dans la paroi intestinale mais passent bientôt dans la lumière où ils se multiplient activement. A partir de ce moment, la région antérieure du méso-intestin est le siège d'une sécrétion très active et d'une intense destruction cellulaire; c'est ce qui donne naissance au liquide glaireux qui remplit peu à peu l'intestin. La maladie expérimentale ainsi provoquée n'est pas transmissible par la voie intestinale et les streptocoques de culture sont sans action sur des vers lorsqu'ils sont absorbés avec la nourriture.

Chez les vers présentant des lésions de dysenterie infectieuse, on peut rencontrer le *Bacillus bombycis* dans le contenu intestinal à la place du streptocoque. On a alors affaire à une dysenterie infectieuse dont les symptômes diffèrent sensiblement de ceux de la maladie des « têtes claires »; je lui ai donné le nom de flacherie vraie ou flacherie de Pasteur.

Il n'a pas été possible de répéter avec le *B. bombycis* les expériences faites avec le streptocoque, ce bacille n'étant pas cultivable sur milieu artificiel et ne pouvant être isolé de l'ultravirus. Mais comme le streptocoque, il peut infecter le contenu intestinal de vers déjà atteints d'autres affections; c'est ainsi que j'ai pu observer dans certains élevages industriels, des vers atteints à la fois de grasserie et de dysenterie à *B. bombycis;* l'infection bactérienne est-elle conditionnée par l'infection à virus ou n'est-elle que la conséquence de désordres résultant de mauvaises conditions d'élevage? C'est ce qui n'a pu être élucidé. Quoi qu'il en soit, cette dysenterie à bacilles n'a pu être transmise à d'autres vers par la voie intestinale.

Si l'on inocule à des Vers à soie le contenu intestinal de vers atteints de flacherie vraie, on constate que l'infection bactérienne ne se développe pas tout d'abord dans le sang : les lésions nucléaires du méso-intestin postérieur apparaissent au bout de cinq jours environ; ce n'est qu'à partir de ce moment que l'infection intestinale à bacilles progresse.

Pasteur avait très bien su distinguer la flacherie à « vibrion » de la flacherie à streptocoques. « Les vibrions, dit-il, sont rares dans les chrysalides et les papillons vivants. Leur présence est au contraire extrêmement fréquente dans les vers atteints de flacherie. On peut même dire qu'elle n'y fait pour ainsi dire jamais défaut quand c'est sous la forme de chenille qu'ils meurent de cette maladie. Lorsque les vibrions abondent dans

les matières du contenu intestinal, les fonctions digestives se trouvent suspendues et les parois du canal ne tardent pas à s'altérer. Perdant promptement leur élasticité et eur résistance, ces parois se comportent bientôt comme de la matière organique morte : elles pourrissent et se perforent sous l'action des vibrions qui se répandent alors dans tout le corps de l'insecte, lequel noircit progressivement.» Dans le cas du ferment en chapelet de grains les choses se passent autrement. «Alors, poursuit Pasteur, il est rare que la fermentation des matières contenues dans le canal intestinal entraîne la mort du ver, surtout si le petit ferment dont il s'agit ne s'est développé que dans les derniers jours de la vie de la larve avant la montée à la bruyère. La maladie des vers se traduit dans ce cas par un état languissant, par une grande lenteur de mouvements lorsqu'ils montent sur la bruyère ou qu'ils commencent à filer leur soie.»

Mes observations propres ont confirmé celles de Pasteur : il existe en effet des dysenteries infectieuses à streptocoques caractérisées par l'évolution lente de la maladie et des dysenteries à *B. bombycis* à évolution beaucoup plus rapide. Les vers atteints de dysenterie à streptocoques présentent généralement les symptômes de «tête claire» : la partie antérieure du corps est plus ou moins translucide; les vers ne mangent plus et souvent, ils rejettent par la bouche un liquide clair et filant; si l'on ouvre le tube intestinal moyen, on constate qu'il est gonflé dans la partie antérieure et rempli de matière mucilagineuse. Ces symptômes correspondent exactement à ceux décrits Nysten chez les vers atteints de «clairette» ou «luzette» et par les auteurs italiens, chez les vers atteints de «macilenza». En désignant cette maladie sous le nom de «têtes claires», on rappelle ainsi ses symptômes les plus caractéristiques.

La flacherie (*sensu lato*) était considérée comme héréditaire par Pasteur. En élevant des pontes de papillons provenant d'un élevage décimé par la flacherie, il a constaté que la plupart de ses élevages (six sur sept) étaient décimés par la même maladie. Mais il a bien précisé qu'il n'y avait pas transmission effective des germes : «la flacherie, dit-il, est héréditaire non par un effet de parasitisme, mais par cause d'affaiblissement communiqué à la graine par des papillons nés de vers qui, eux, étaient atteints de flacherie. Ce n'est pas à proprement parler, la flacherie elle-même qui est héréditaire mais l'affaiblissement dont il s'agit et à la suite duquel la flacherie peut survenir nécessairement, par exemple dans tous les cas où l'éducation génératrice de la graine a éprouvé une mortalité sensible par cette maladie».

Il est exact en effet que le *Bacillus bombycis,* comme le streptocoque, ne passe pas de la femelle pondeuse dans les œufs mais il n'en est pas de même de l'ultravirus des dysenteries infectieuses à bacilles ou à streptocoques. A ce sujet, j'ai fait en 1933, une observation qui ne laisse aucun doute sur l'hérédité de ces dysenteries. L'éducateur chez lequel l'observation a été faite élevait deux lots de vers provenant de graines d'origine différente; jusqu'à la troisième mue, les vers de chaque lot furent élevés dans le même local. Les conditions d'élevage furent donc identiques pour les uns et pour les autres pendant une grande partie de leur existence. Au moment de ma visite, quelques jours après la sortie de la quatrième mue, une proportion importante de vers de l'un des lots présentaient les symptômes de «têtes claires». L'examen cytologique du mésointestin postérieur a révélé l'existence de lésions nucléaires caractéristiques de la dysenterie infectieuse. Les vers de l'autre lot sont restés indemnes. L'épidémie qui a décimé l'un des lots ne peut s'expliquer que par la contamination de la graine, aucune épidémie n'ayant été signalée antérieurement dans la magnanerie. D'ailleurs si les poussières de celle-ci avait été souillées par le virus, les vers de chacun des lots auraient succombé à la maladie. J'ai pu d'autre part démontrer expérimentalement la transmission héré-

ditaire des dysentries infectueuses : Les graines de reproducteurs provenant d'un élevage de laboratoire décimé par la flacherie vraie en 1940 ont donné naissance en 1941, à des vers qui sont tous morts de la même maladie avant le troisième âge.

Conclusions.

Deux points sont à retenir dans les travaux de Pasteur sur la flacherie : d'abord, le rôle fondamental des microorganismes et en particulier, celui du « Vibrion à noyau » ou *Bacillus bombycis* et celui du « ferment en chapelet de grains » ou *Streptococcus bombycis ;* puis l'influence des causes dites prédisposantes parmi lesquelles on peut distinguer les facteurs météorologiques, l'hérédité et les causes diverses résultant des conditions d'élevage elles-mêmes. Tous ces facteurs peuvent agir effectivement comme de véritables causes morbides et provoquer des lésions cellulaires et tissulaires bien déterminées; les maladies ainsi engendrées doivent être considérées comme de véritables entités morbides. La multiplication anormale des bactéries intestinales et plus spécialement celle du *St. bombycis* et du *B. bombycis* n'est que la conséquence des troubles graves de la fonction intestinale.

Cinq types différents de dysenterie non parasitaire ont été décrits jusqu'ici, mais d'autres peuvent exister. Leur nombre et leur différenciation n'ont d'ailleurs qu'une importance très relative au point de vue purement pratique. Cependant il n'est pas sans intérêt de définir leur cause réelle afin de savoir comment on peut les éviter à l'avenir. A ce point de vue, les conseils judicieux donnés par Pasteur et par d'autres auteurs beaucoup plus anciens n'ont rien perdu de leur valeur.

Ce qu'il importe avant tout de savoir, c'est qu'il existe, outre ces maladies, des dysenteries de nature parasitaire qui peuvent être la cause de graves épidémies et dans lesquelles les bactéries signalées par Pasteur ne jouent aucun rôle étiologique. Ces dysenteries sont caractérisées avant tout par des lésions cellulaires d'un type très particulier qui peuvent être facilement mises en évidence, ainsi que je l'ai montré, par une simple coloration, avec le mélange de Giemsa, de frottis ou impressions de cellules intestinales prélevées dans la partie postérieure de l'intestin moyen. J'ai montré que la cause unique de ces lésions doit être attribuée à la multiplication d'un ultravirus à l'intérieur même du noyau des cellules épithéliales; l'ultravirus passe au travers des bougies filtrantes de porcelaine à pores les plus grossiers mais est arrêté par les bougies à pores fins.

Le développement de l'ultravirus conditionne celui du *Streptococcus bombycis* ou du *Bacillus bombycis*; autrement dit, ces bactéries représentent ce qu'on appelle des « microbes de sortie ». Dans le cas d'infection intestinale à streptocoques, la maladie évolue assez lentement et les symptômes sont des plus caractéristiques : on a affaire à la *maladie des têtes claires ;* lorsque le *B. bombycis* se multiplie seul, les symptômes sont nettement différents : on a alors affaire à la *flacherie vraie* ou *flacherie de Pasteur.*

Les mesures prophylactiques concernant les dysenteries infectieuses diffèrent essentiellement de celles qui sont préconisées contre les dysenteries non parasitaires : elles sont uniquement basées sur la sélection au grainage et sur la destruction du virus dans les locaux d'élevage.

On manque de renseignements précis sur les dommages respectifs causés par les dysenteries infectieuses et les dysenteries non parasitaires. Ces renseignements seraient cependant d'une grande utilité pour l'organisation rationnelle de la lutte contre ces

maladies. On ignore également l'importance des dégâts causés par les dysenteries infectieuses dans les pays étrangers où la sériciculture occupe une grande place dans l'économie de ces pays. A ma connaissance d'ailleurs, les auteurs étrangers ne paraissent pas encore avoir admis l'existence de ces maladies à ultravirus; mais cette existence ne paraît faire aucun doute : ainsi la *macilenza* des auteurs italiens dont les lésions cellulaires, ainsi que l'a montré Téodoro, sont les mêmes que celles de la maladie des têtes claires, doit être identifiée avec cette dernière maladie. Les renseignements pour le Japon et la Chine font défaut. En répétant les observations et les expériences que j'ai faites moi-même on pourrait être très rapidement fixé.

LES TRAITEMENTS INSECTICIDES DES PRÉS-VERGERS.

ACTION DE L'ARSENIC SUR LES VACHES LAITIÈRES

par A. Chappellier,
Directeur honoraire de la Station centrale de zoologie agricole
et M. Raucourt,
Directeur du Laboratoire de phytopharmacie.

I. Introduction.

I. *Le problème des prés-vergers.* — Parmi les problèmes que pose l'emploi agricole des arsenicaux, l'un des plus délicats résulte des traitements insecticides sur les pommiers plantés en prés-vergers. Une grande partie de nos pommes de table de qualité courante est produite dans ces conditions; ce type de culture est d'ailleurs particulier à la France et la documentation étrangère fait entièrement défaut sur ce point.

La question peut être posée de la façon suivante : Une production normale de pommes saines exige au strict minimum, dans les conditions de la région parisienne et du Nord de la France, quatre pulvérisations arsenicales : une avant la floraison, pour atteindre les nombreux parasites qui attaquent les fleurs des pommiers haute-tige; une après la chute des pétales contre les chenilles défoliatrices; deux contre le Carpocapse, en juin et juillet. Les deux premiers traitements peuvent être assez légers et utiliser n'importe quel arsenical; les deux traitements d'été doivent comporter 80 grammes d'arsenic par hectolitre de bouillie, et l'arséniate de plomb est alors l'insecticide de choix.

Ces pulvérisations arsenicales laissent tomber sur le sol des quantités d'arsenic qui atteignent couramment 100 milligrammes par mètre carré [1]. Si l'herbe du pré est moyennement dense (500 grammes par mètre carré), la moitié de la bouillie tombée au sol se perd dans la terre, et l'herbe retient une cinquantaine de milligrammes d'As par mètre carré, soit environ 100 milligrammes par kilogramme de fourrage frais [2]. Ces chiffres moyens peuvent servir de base pour évaluer les conséquences hygiéniques de pareils traitements. Ils se rapportent naturellement à des pulvérisations faites dans de bonnes conditions, avec des doses d'arsenic et des débits de bouillie suffisants, mais sans exagération.

[1] M. Raucourt, B. Trouvelot et E. Cabane. — Importance et persistance des dépôts d'arsenic dans les traitements insecticides de prés-vergers. *Rev. Path. Vég. et Ent. Agric.*, 22, 67-78, 1935.

[2] M. Raucourt. — Les dépôts d'arsenic dans les prés-vergers à la suite des traitements insecticides. *Ann. des Epiph.*, 4, 589-598, 1938.

La meilleure façon de rendre cette opération inoffensive pour le bétail consiste à faucher l'herbe avant le traitement, *et à ne réintroduire le bétail dans l'herbage que trois semaines plus tard.* Mais il est rare qu'on puisse agir ainsi dans la pratique. Les traitements, surtout ceux d'été, doivent être réalisés presque simultanément sur toute la plantation. Une ferme d'élevage et de production fruitière ne devrait comporter de pommiers que dans une partie des herbages. Mais, le plus souvent, dans les grandes régions d'élevage de la Thiérache et de l'Avesnois, tous les herbages sont plantés et il est impossible de maintenir le bétail dans des prés exempts d'arsenic, pendant qu'on effectue le traitement des pommiers.

Il est donc inévitable, dans les conditions actuelles, que le bétail, chevaux et surtout bovins, soit amené à consommer de l'herbe contenant les doses d'arsenic indiquées plus haut. Nous avons d'ailleurs toujours remarqué que lorsqu'on pulvérise de l'arséniate de plomb dans des prés-vergers contenant des bestiaux, ceux-ci viennent manger avec ensemble l'herbe mouillée par la bouillie toxique. Il est difficile de dire s'il sont attirés par l'humidité ou par une saveur agréable des produits. Quoiqu'il en soit, les insecticides arsenicaux ne possèdent aucune propriété répulsive pour le bétail.

Si on estime qu'un bovin mange dans sa journée une cinquantaine de kilogrammes d'herbe fraîche, on peut calculer qu'il absorbe en moyenne 5 grammes d'arsenic. Il y a lieu de se demander quelles conséquences cette ingestion entraînera pour sa santé. Mais le côté le plus dangereux du problème c'est, dans le cas des vaches laitières, la possibilité du passage de l'arsenic dans le lait, à la suite d'une intoxication n'entraînant pas de troubles graves pour les animaux.

2. *Travaux antérieurs sur le passage des poisons dans le lait.* — Le passage éventuel des produits médicamenteux dans le lait a fait l'objet de nombreuses études depuis le milieu du XIX^e^ siècle. Un important mémoire de J. Kolda présente l'état de la question en 1926. Il comporte de nombreuses références bibliographiques. [1]

En ce qui concerne l'arsenic, les travaux signalés sont en général anciens ; ils s'échelonnent de 1847 à 1912. Les résultats indiqués par les auteurs sont surtout qualitatifs, et envisagent essentiellement l'absorption de médicaments. La conclusion d'ensemble qui se dégage de l'étude de J. Kolda est que l'arsenic passe dans le lait des femmes et des femelles domestiques après application de doses thérapeutiques, mais toujours en très petites quantités ; le lait n'est pas toxique. Pour qu'il y ait mort de la progéniture, il faut une dose d'arsenic causant la mort de la mère. Le lait des femelles laitières traitées par les arsenicaux peut donc être consommé par l'homme. Les 4/5^es^ de la dose d'arsenic absorbée resteraient dans l'organisme et ne s'élimineraient que très lentement : il en résulte que l'As est présent dans le lait pendant une longue période et que les doses ainsi éliminées sont très petites.

Plus récemment, signalons les travaux de P. Darniat, qui se place aussi au point de vue thérapeutique. [2]

3. *Expérimentation faite sur une vache.* — Nous avons abordé cette question au moyen d'une série d'expériences, au cours desquelles une vache a reçu des quantités connues de sels arsenicaux : son lait a été analysé chaque jour, quant à sa teneur en arsenic et à sa composition chimique générale. Un veau a été nourri avec le lait contenant de l'arsenic. Enfin, l'état de santé de la vache a été suivi attentivement à la suite des ingestions toxiques : pesées fréquentes, dosage de l'arsenic dans l'urine et les bouses, etc.

Nous avons été aidés dans ce travail par les conseils éclairés de M. A. Leroy, Professeur de Zootechnie à l'Institut National Agronomique, et de M. Véloppé, Directeur des Services vétérinaires de Seine-et-Oise. Nous leur adressons nos vifs remerciements.

[1] J. Kolda. — Du passage des substances médicamenteuses dans le lait. *Le Lait*, t. VI, pp. 12-24, 88-102, 180-194, et 269-285, 1926.

[2] P. Darniat. — Recherches sur le passage de l'arsenic dans le lait humain après arsénothérapie. *Thèse de Doctorat Univ.*, Lyon, 1931.

L'animal d'expérience était une vache de race normande, agée de 8 ans, d'un poids approximatif de 500 kilogrammes et dont le bon état de santé avait été vérifié notamment par une épreuve de tuberculinisation. Les expériences ont commencé trois semaines après la naissance d'un veau.

La vache, maintenue en stabulation pendant la plus grande partie des essais, était nourrie de betteraves, foin et son.

La traite avait lieu deux fois par jour, à 9 heures et 18 heures. Les quantités de lait étaient exactement mesurées; elles s'élevaient, au début, à 12 litres environ par 24 heures.

Les sels arsenicaux étaient administrés, en suspension dans l'eau, aussitôt la traite du matin. Toutes les précautions étaient prises pour que la quantité donnée soit entièrement absorbée. Les essais faits sur le même animal étaient séparés par des intervalles de temps suffisants pour que le sujet puisse être considéré comme redevenu normal. Dans une dernière expérience, on s'est rapproché des conditions naturelles d'intoxication, en faisant pâturer la vache sur un gazon arrosé de bouillie arsenicale.

Les produits administrés successivement à la vache ont été au nombre de trois :

Arséniate de plomb pur, marque Prolabo, titrant 21,6 p. 100 d'arsenic et 59.1 p. 100 de plomb;

Arséniate de chaux pur, de même marque, titrant 27,7 p. 100 d'arsenic et 33,6 p. 100 de calcium;

Acéto-arsénite de cuivre, de même marque, titrant 42,2 p. 100 d'arsenic.

Les quantités ingérées au cours de huit essais, ont été les suivantes :

1. Deux grammes d'arséniate de chaux, soit 0 gr. 55 d'As, en une seule fois;

2. Cinq grammes d'arséniate de chaux, soit 1 gr. 38 d'As, en une seule fois;

3. Deux grammes d'acéto-arsénite de cuivre, soit 0 gr. 84 d'As, en une seule fois;

4. Quatre gr. 75 d'acéto-arsénite de cuivre, soit 2 grammes d'As, en une seule fois;

5. Cinq grammes d'arséniate de plomb, soit 1 gramme d'As, en une seule fois;

6. Douze grammes d'arséniate de plomb, soit 2 gr. 42 d'As, en 3 ingestions espacées de 24 heures;

7. Dix-huit grammes d'arséniate de plomb, soit 3 gr. 64 d'As dans la même journée, en 3 doses administrées à 8 heures, 14 heures, 18 heures;

8. Arséniate de plomb pulvérisé sur un pré pâturé par la vache : 113 milligrammes d'As par mètre carré. La quantité d'arsenic absorbée dans la journée a été évaluée à 4 grammes, ce qui nous place dans les conditions des traitements réels.

II. Action de l'arsenic ingéré sur la production laitière.

1. *Passage de l'arsenic dans le lait.* — Au lieu d'envisager les différents essais successivement, ce qui nous entraînerait à de nombreuses redites, il est préférable de donner une vue d'ensemble de ces expériences. Le graphique 1 indique, jour par jour : le poids de la vache, le poids du veau, le volume de lait en 24 heures.

En ce qui concerne la teneur du lait en arsenic, nous avons rassemblé dans le tableau I les chiffres trouvés à l'analyse avant chaque absorption toxique et les jours suivants.

Tableau I.

Passage d'arsenic dans le lait après ingestion d'insecticides.

N° de l'essai.	Quantités d'As absorbées.		Arsenic (As) par litre de lait (en millièmes de milligramme) Avant ingestion.	Après ingestion arsenicale. 1er jour.	2e jour.	3e jour.	4e jour.	5e jour.	6e jour.	7e jour.	8e jour.	9e jour.	10e jour.	Observations.
1	0 g.,55	Arséniate de chaux	0	86	77	77	0	"	"	0	"	0	"	90 γ 10 h. après l'ingestion.
2	1 g.,38	Arséniate de chaux	0	130	70	0	55	"	56	"	70	"	tr.	
3	0 g.,84	Acéto-arsénite de cuivre.	tr.	30	60	37	15	"	"	tr.	"	tr.	"	
4	2 g.,01	Acéto-arsénite de cuivre.	tr.	47	"	92	"	25	"	30	"	"	0	
5	1 g.,00	Arséniate de plomb.	0	80	80	"	25	"	70	"	"	"	"	30 γ le 13e jour, traces le 24e jour.
6	2 g.,42	Arséniate de plomb.	tr.	45	70	60	47	"	tr.	"	"	tr.	"	Dose totale donnée en trois jours consécutifs.
7	3 g.,64	Arséniate de plomb.	tr.	159	158	"	76	"	tr.	"	"	"	"	
8	4 g.,00	Arséniate de plomb.	tr.	30	"	"	"	"	80	"	60	"	tr.	

On voit que le chiffre le plus élevé, correspondant à l'absorption de 18 grammes d'arséniate de plomb en douze heures, est de 0 mgr. 16 d'arsenic par litre de lait. Nous soumettons ce chiffre à l'appréciation des hygiénistes; il ne nous paraît pas entraîner de dangers, même dans l'alimentation des enfants. L'arsenic du lait diminue au bout de quatre ou cinq jours, et les teneurs deviennent irrégulières : elles se réduisent le plus souvent à des traces, avec possibilité de réapparition de petites quantités dosables.

2. *Variation de la lactation.* — L'examen du graphique 1 indique que chaque intoxication est accompagnée d'une diminution visible de la lactation. C'est la conséquence la plus nette qu'entraîne l'absorption des matières arsenicales. Elle se produit souvent dès la traite qui a lieu 8 à 9 heures après l'ingestion; elle s'accentue le lendemain, puis les chiffres redeviennent normaux très rapidement. D'ailleurs, plusieurs de ces baisses de lactation sont du même ordre que celles qui se produisent en dehors de toute intoxication. Le cas le plus net a été constaté après l'absorption de 18 grammes d'arséniate de plomb sous forme de bouillie. Le volume de lait qui était auparavant de 10 l. 52 (moyenne de trois jours), est tombé le lendemain à 6 l. 3, pour se relever ensuite à 7 l. 5, puis à 9 l. 1. Dans l'essai 6, où 12 grammes d'arséniate de plomb ont été absorbés en trois jours, l'effet sur la lactation n'est pas sensible, si on fait la moyenne de ces trois jours.

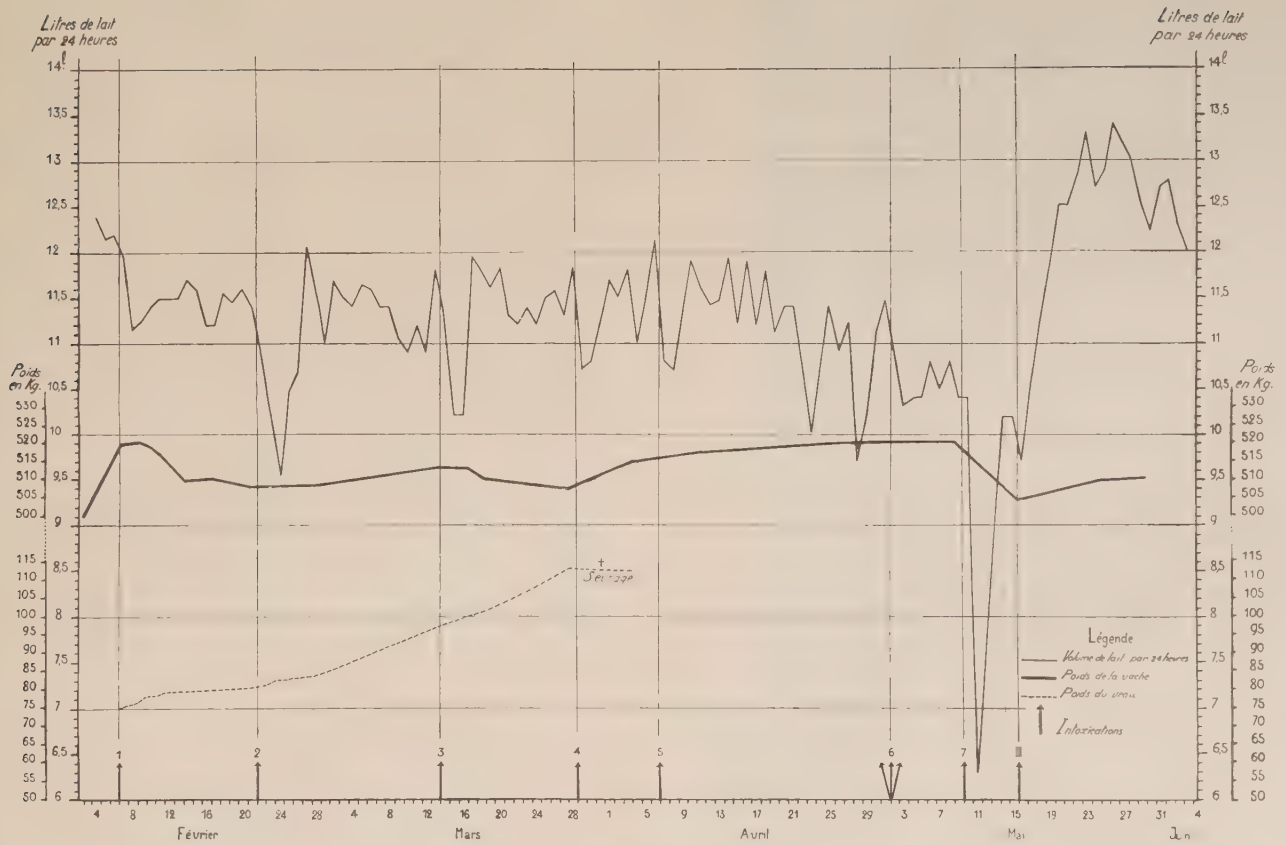


Fig. 1. — Variations de la lactation, du poids de la vache et du poids du veau au cours des expériences.

Tableau II.

Volume du lait pendant les jours voisins des intoxications.

N° de l'essai.	Volume du lait en 24 heures. Avant l'intoxication (moy. 3 jours).	Le jour de l'intoxication.	Les jours suivants. 1er.	2e.	3e.	4e.	Observations.
1	12 l., 25	11 l., 95	11 l., 15	11 l., 25	11 l., 40	11 l., 50	
2	11 l., 50	10 l., 90	10 l., 20	9 l., 55	10 l., 45	10 l., 70	
3	11 l., 30	10 l., 20	10 l., 20	11 l., 95	11 l., 80	11 l., 60	
4	11 l., 45	11 l., 80	10 l., 70	10 l., 80	11 l., 20	11 l., 20	
5	11 l., 55	10 l., 85	10 l., 70	11 l., 35	11 l., 90	11 l., 60	
6	10 l., 35	10 l., 85 (1)	10 l., 40	10 l., 40	10 l., 80	10 l., 60	(1) Moyenne de 3 jours
7	10 l., 52	10 l., 50	6 l., 30	7 l., 50	9 l., 10	10 l., 20	
8	10 l., 20	9 l., 70	9 l., 95	10 l., 40	10 l., 95	11 l., 80	

Dans la dernière expérience, bien que la quantité d'arsenic ingéré ait été du même ordre que pour la septième, la lactation a très peu diminué. Mais ici le poison a été absorbé progressivement, en même temps que l'herbe, et d'autre part la mise au pâturage qui a coïncidé avec l'intoxication a augmenté fortement le volume des traites, et ce phénomène a masqué la baisse passagère due à l'arsenic.

Pendant la durée des expériences sur l'animal en stabulation (3 mois et demi), le volume du lait a baissé de 12 litres à 10 l. 5 : cette diminution ne semble pas supérieure à la normale.

3. *Variation de la composition chimique du lait.* — En dehors de la présence d'arsenic, la composition chimique du lait ne varie, après ingestion toxique, que dans une mesure que nous ne jugeons pas significative. Nous signalerons cependant, sans en tirer de conclusions, que la richesse en matière grasse a atteint le chiffre maximum le jour où le volume de lait a subi la plus forte diminution, au cours du septième essai.

Si on établit les moyennes de la composition chimique du lait, d'une part les trois jours qui précèdent chaque intoxication, d'autre part la trois jours qui les suivent, on obtient les chiffres du tableau III. (Nous n'avons pas tenu compte, dans ce calcul, de la huitième expérience, qui a coïncidé avec un changement de régime de la vache.)

Tableau III.

Composition moyenne du lait avant et après intoxication.

Caractères examinés.	Avant les intoxications.	Après les intoxications.
Densité à 20°.....	1026,4	1026,0
Teneur en matière sèche.....	12,30 p. cent	12,20 p. cent
Teneur en matière grasse.....	3,03 —	3,20 —
Teneur en lactose.....	4,46 —	4,41 —
Teneur en caséine.....	3,32 —	3,23 —
Teneur en matière minérale...	0,75 —	0,75 —

4. *Toxicité éventuelle du lait contenant de l'arsenic.* — Notre programme comportait l'alimentation exclusive du veau avec le lait maternel périodiquement chargé d'arsenic. C'est ce qui a été fait pendant deux mois, mais la faible teneur du lait en élément toxique fait perdre tout intérêt à cette observation.

Il est facile de voir sur le graphique I que le veau qui pesait 75 kilogrammes au début des expériences n'a cessé de croître régulièrement, jusqu'au sevrage, sans subir l'influence des arsenicaux ingérés par la vache. Sa croissance a été rapide en raison du fait que le lait lui a été donné à volonté, de sorte qu il disposait d'une ration supérieure à celle qu'on fournit d'ordinaire à un animal de cet âge.

III. Action des arsenicaux sur l'état sanitaire des bovins.

1. *Symptômes d'intoxication.* — L'action des arsenicaux sur l'état de la vache s'est manifesté par trois phénomènes : manque d'appétit, diarrhée, perte de poids. Aucun symptôme plus grave n'a été constaté.

La *diminution d'appétit* accompagne toutes les ingestions d'arsenic; elle est essentiellement temporaire et se limite le plus souvent à la journée de l'ingestion. Dans les intoxications les plus fortes, l'alimentation continue à être réduite dans les 24 ou les 48 heures qui suivent. On peut dire d'une façon générale que la diminution d'appétit a la même durée que la baisse de lactation.

L'apparition d'une légère *diarrhée* n'a été constatée qu'après l'ingestion de 18 gr. d'arséniate de plomb. Elle a persisté pendant 48 heures.

C'est dans ce seul cas également qu'on a pu noter une *diminution du poids* de l'animal qui a perdu 15 kilogrammes en sept jours, comme le montre le graphique 1. Dans la dernière expérience, malgré la quantité élevée d'arséniate absorbé en même temps que l'herbe, rien de particulier n'a été observé.

En somme, seule l'ingestion de 18 grammes d'arséniate de plomb en 24 heures a provoqué chez la vache l'apparition de symptômes pouvant passer pour une courte maladie. Les réactions dues aux doses inférieures auraient passé inaperçues dans une exploitation agricole. Et cette crise de 48 heures, quoique visible, n'a présenté à aucun moment de caractère alarmant pour la vie de l'animal [1].

Dans la suite, il n'en est resté aucune trace. A la fin des expériences, la vache a été maintenue pendant plusieurs mois dans une exploitation laitière et son état de santé n'a jamais laissé à désirer.

2. *Elimination de l'arsenic.* — Le passage de l'arsenic dans le lait se montrant insignifiant, nous avons étudié les autres voies normales d'élimination des poisons, c'est-à-dire les excrétats, urine et fèces. Nous avons donc, dans plusieurs expériences, dosé l'arsenic dans l'urine et les bouses les jours qui suivaient l'absorption des composés arsenicaux. L'ensemble des résultats analytiques obtenus est résumé dans le tableau IV.

[1] Les symptômes observés au cours de l'expérience n° 7 pourraient peut-être être attribués en partie au plomb. Dans toute cette série d'essais, nous n'avons tenu compte que de l'arsenic. Pour des raisons techniques, l'examen du problème posé par l'ingestion de plomb a dû être reporté à un travail ultérieur.

Tableau IV.

Dosage de l'arsenic dans l'urine et les bouses.
(En mg. par kg.)

NATURE DE L'INTOXICATION.		JOURS APRÈS L'INGESTION ARSENICALE. 1er.	2e.	4e.	6e.	7e.	8-9e.	12-14e.
N° 3 : 2 g. de Vert de Paris.....	Urines.....	//	//	//	//	0,25	0,27	//
	Bouses.....	//	//	//	//	0,20	//	//
N° 4 : 4 g., 76 de Vert de Paris...	Urines.....	7,86	//	1,31	//	//	0,21	//
	Bouses.....	3,39	//	//	//	//	0,29	//
N° 5 : 5 g. d'arséniate de Pb.....	Urines.....	10,98	//	1,38	0,63	//	//	0,24
	Bouses.....	8,92	//	0,51	//	//	//	0.10
N° 6 : 12 g. d'arséniate de Pb. en trois jours..	Urines.....	8,21 / 9,51 / 9,90	3,59	1,08	//	0,42	//	//
	Bouses.....	4,40 / 6,28 / 9,78	9,03	0,74	//	0,20	//	//
N° 7 : 18 g. d'arséniate de Pb.....	Urines.....	19,70	7,99	4,02	1,59	//	//	//
	Bouses.....	9.96	18,19	2,54	0,39	//	//	//
N° 8 : Environ 20 g. d'arséniate de Pb.	Urines.....	//	//	//	//	//	6,22	//
	Bouses	//	//	//	//	//	4,03	//

Les seuls chiffres aberrants ont été obtenus au cours de l'essai 8. Nous ne pouvons dire s'ils sont en rapport avec le mode d'administration du poison, ou avec la variation du régime de l'animal.

Voici les courbes d'élimination de l'arsenic dans les expériences 6 et 7, pour lesquelles les analyses ont été faites plus fréquemment :

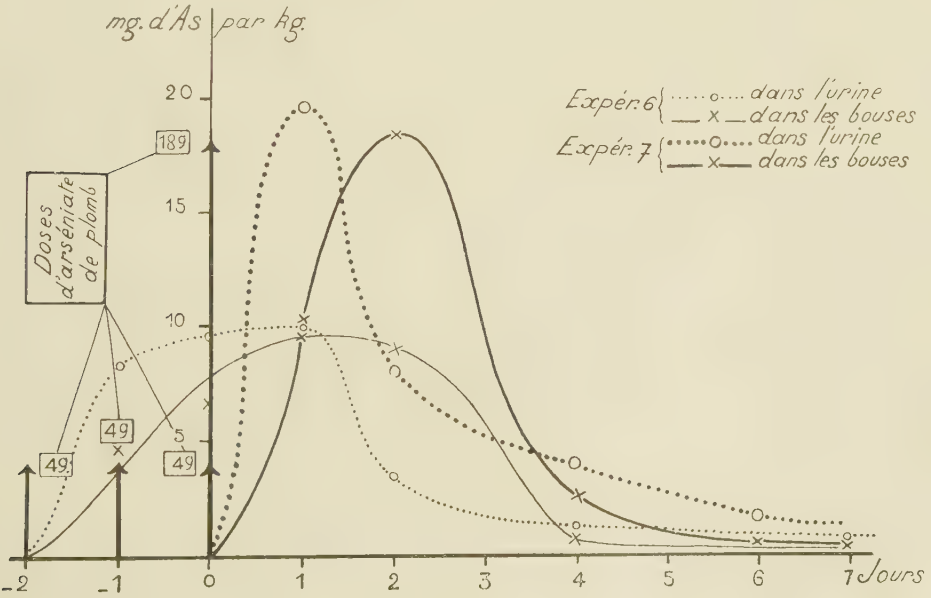


Fig. 2. — Élimination de l'arsenic par les excrétats dans les expériences 6 et 7.

On peut tirer de ces résultats les conclusions suivantes : une partie importante de l'arsenic ingéré s'élimine par l'urine et les fèces. La richesse des deux matières suit la même courbe, avec une avance de 24 heures pour l'urine. Au bout de trois jours, les bouses contiennent généralement moins d'arsenic que l'urine.

L'élimination maxima se produit dans les 48 heures qui suivent l'ingestion. Elle diminue ensuite rapidement, pour devenir très faible au bout de sept jours.

Il paraît possible de faire un bilan approximatif de l'arsenic dans le cas des expériences 6 et 7. Si on admet que, pour une vache de 500 kg., la quantité de l'urine émise en 24 heures s'élève à 40 kg. et celle des bouses à 30 kg., si d'autre part on considère les surfaces limitées par les courbes d'élimination, on peut calculer les valeurs suivantes :

Tableau V.

Bilan de l'arsenic dans les expériences 6 et 7.

	EXPÉRIENCE 6.	EXPÉRIENCE 7.
Arsenic ingéré	2 g. 42	3 g. 64
Arsenic éliminé par l'urine	1 g. 32	1 g. 74
Arsenic éliminé par les bouses .	1 g. 02	1 g. 11
Arsenic éliminé total	2 g. 34	2 g. 85

En tenant compte de l'imprécision de ce calcul, on voit que pratiquement tout l'arsenic absorbé passe dans les excrétats.

L'élimination par le lait est comparativement insignifiante.

IV. Les empoisonnements des bovins dans la pratique agricole.

Les résultats de nos essais confirment les données classiques d'après lesquelles les bovins doivent ingérer plus de 10 grammes d'As par jour, à l'état d'anhydride arsénieux, pour éprouver une intoxication dangereuse. Ici, après absorption de 3 gr. 64 d'As à l'état d'arséniate de plomb, l'animal d'expérience a réagi nettement, mais est resté éloigné de l'intoxication grave. Or, nous avons vu que, dans les traitements arsenicaux de prés-vergers, les ingestions d'As auxquelles il faut s'attendre, quand on ne prend aucune précaution pour les éviter, ne dépassent pas 5 grammes par jour et par animal. Le rapprochement de ces chiffres fait penser *a priori*, que le pâturage des vergers récemment traités, s'il est à déconseiller formellement, ne doit pas s'accompagner d'ordinaire de mortalité dans le bétail.

Les constatations faites dans la pratique viennent à l'appui de cette opinion. Aux Etats-Unis, les cultures de luzerne subissent des traitements arsenicaux directs contre certains insectes [1]. Après fenaison, la luzerne sert à la nourriture du bétail sans qu'au-

[1] H. Frederich. — Feeding value of alfalfa hay treated with calcium arsenate. *Utah Agr. Exp. Stat.*, Bull. 223, 1930.

une précaution spéciale soit prise. D'après les spécialistes, le danger d'empoisonnement est négligeable.

Dans des expériences faites par O'Kane, Hardley et Osgood, on a nourri des veaux de 8 mois avec l'herbe d'un pré traité par une bouillie qui contenait 700 grammes d'arséniate de plomb à l'hectolitre. La seule conséquence observée a été un retard à l'engraissement [1].

En Allemagne, une étude récente n'a pas permis de relever de cas certains d'empoisonnement du bétail au cours de plusieurs années de traitements arsenicaux [2]. Il est vrai que des délais importants sont observés entre la date des pulvérisations et celle de la mise des bêtes au pâturage.

En France, les cas d'empoisonnement mortels de bovins [3] dus aux insecticides arsenicaux depuis dix ans ne paraissent pas dépasser une douzaine. Presque tous sont signalés dans la région viticole, et beaucoup sont dus à la malveillance ou à des imprudances graves. Nous n'avons pu étudier qu'une fois un cas d'empoisonnement de bovins relatif à la question qui nous intéresse ici, le traitement insecticide des prés-vergers. Il s'est produit dans l'Avesnois où les herbages plantés de pommiers sont particulièrement nombreux et où les traitements antiparasitaires avaient pris avant la guerre une grande extension, sous l'impulsion de M. Lenfant, alors Professeur spécial d'Horticulture à Lille.

En avril 1938, M. Lenfant nous ayant signalé une série d'accidents du bétail, dans des propriétés où des traitements arsenicaux de printemps avaient été réalisés, nous avons pu suivre une grande partie de son enquête.

Les intoxications ont été signalées dans 6 exploitations agricoles et ont atteint une cinquantaine de bovins. Mais les cas graves se sont limités à deux, dont un mortel chez M. Cuvellier, herbager à Floyon : une vache laitière est morte au bout de neuf jours. Dans les autres cas, les éleveurs ont surtout observé une diarrhée plus ou moins forte chez la plupart des bovins et une baisse sensible de la production du lait, ce qui n'allait pas sans entraîner pour certains une perte considérable.

Dans toutes les exploitations atteintes, les animaux avaient été mis au pâturage quelques jours au plus après la fin des traitements. Ceux-ci, en raison des importantes attaques de chenilles défoliatrices et d'Anthonomes, avaient été renouvelés deux fois dans un intervalle de quinze jours. Enfin, le printemps de 1938 a été, dans cette région, froid et sec, ce qui a entraîné deux conséquences importantes : croissance de l'herbe négligeable pendant la période des traitements, absence de lavage par la pluie.

Le cas mortel put être attribué avec certitude à l'empoisonnement arsenical, à la suite de l'autopsie faite par le vétérinaire d'Etrœungt, M. Mismaque. Mais la vache présentait en même temps des accidents pulmonaires indépendants de l'intoxication. Le bétail de cette exploitation avait été maintenu à l'étable au début du printemps, jusqu'à la période des traitements. Ceux-ci terminés, il a été introduit par temps froid sur des herbages exceptionnellement riches en arsenic. Les accidents constatés et notamment l'intoxication mortelle ont donc été aidés par un ensemble de circonstances favorables : affaiblissement physiologique des animaux dû au passage brusque à une atmosphère

[1] P. Marchal. — Les traitements arsenicaux et les traitements mixtes des arbres fruitiers. *Ann. du Serv. des Epiph.*, 6, 242-280, 1919.

[2] M. Sy. — Die Gefährdung von Mensch und Nütztier durch Pflanzenschutzmittel. *Zeitschr. für Pflanzenk. und Pflanzensch.*, 48, 1-17, 1938.

[3] Aucun cas certain d'empoisonnement n'a été constaté chez le cheval. La dose minima mortelle d'anhydride arsénieux solide serait, pour cet animal, de 44 gr., d'après M. Sy.

plus froide ; — intensité excessive des traitements et mise au pâturage sans délai ; — conditions climatiques favorisant l'accumulation de l'arsenic sur l'herbe. Il faut noter enfin, comme nous l'a fait remarquer M. A. Leroy, que les animaux se jettent avidement au printemps sur la nourriture verte et que la quantité de poison absorbée peut se trouver ainsi encore augmentée.

Ce cas d'empoisonnement, intéressant à signaler, est le seul qu'ait constaté M. Lenfant au cours de la longue période pendant laquelle il a fait procéder à des traitements de prés-vergers dans le département du Nord. Il montre que si des accidents graves sont théoriquement possibles, ils ne se produisent que dans des circonstances exceptionnelles et peuvent être évités moyennant quelques précautions.

V. Résumé et conclusions.

1. Une étude toxicologique a été réalisée sur une vache laitière, dans le but d'étudier les conséquences que peut entraîner l'ingestion des dépôts arsenicaux laissés sur l'herbe par les traitements insecticides des prés-vergers.

2. Le passage de l'arsenic dans le lait n'a été constaté que dans une faible mesure : la plus forte teneur observée est de 0 milligr. 16 d'As par litre, après l'ingestion de 18 grammes d'arséniate de plomb en 24 heures.

3. La composition chimique du lait n'est pas visiblement altérée, mais son volume peut diminuer pendant les 24 ou 48 heures qui suivent l'absorption d'arsenicaux.

4. L'arsenic ingéré est éliminé en grande partie par l'urine et les fèces.

5. Les symptômes d'intoxication constatés chez l'animal d'expérience ont consisté en un manque d'appétit passager, avec, dans un cas seulement, un peu de diarrhée et une diminution de poids. Jamais ces phénomènes n'ont pris l'allure d'une maladie grave.

6. Lorsque le poison est ingéré en même temps que le fourrage, et non absorbé en nature, les constatations faites sont quelque peu différentes : réaction beaucoup plus faible chez l'animal, élimination plus lente de l'arsenic.

7. Les quantités de poison que les bovins peuvent absorber dans un pré-verger récemment traité sont, en règle générale, incapables de leur causer des accidents graves. Les constatations faites dans la pratique agricole viennent à l'appui de ces conclusions.

LA DÉTERMINATION DES DOSES TOXIQUES

DE CERTAINS PRODUITS ENVERS LE DORYPHORE.

par M. Raucourt,

Directeur du Laboratoire de phytopharmacie.

La valeur insecticide des produits antidoryphoriques peut être appréciée au moyen d'essais sur culture dont nous avons indiqué la technique dans une publication précédente [1]. Cette méthode permet d'évaluer, avec une exactitude qui ne s'est jamais trouvée en défaut, l'intérêt agricole des spécialités commerciales. Mais sa mise en œuvre nécessite un travail assez considérable et, quand on doit procéder à un examen rapide de certaines formules, on est amené à employer de préférence une technique de laboratoire dont nous avons également donné les détails.

A l'usage, ces essais de laboratoire ne se sont pas montrés entièrement satisfaisants. D'une part, ils sont loin de fournir une image fidèle de ce que seront les essais sur culture. D'autre part, ils ne permettent pas de séparer les différents facteurs qui interviennent dans la *valeur insecticide* d'un produit commercial. Le plus important de ces facteurs est la *toxicité* de la matière active à l'égard du parasite. Il ne servirait à rien de donner à une substance d'excellentes qualités physiques assurant son emploi facile, sa persistance sur les plantes, etc., si cette substance ne possédait pas un pouvoir toxique appréciable. C'est pourtant ce qui se fait parfois chez les fabricants de produits.

Logiquement, l'étude d'une substance insecticide devrait commencer par la détermination de sa toxicité envers l'insecte à combattre. C'est dans ce but que nous avons mis au point une technique de laboratoire pour laquelle nous avons recherché l'exactitude et la facilité d'application. Nous n'avons considéré que le cas des insecticides d'ingestion et nous avons opéré sur des larves de Doryphore, douées d'un appétit beaucoup plus régulier que les adultes.

Tentatives pour évaluer les doses minima mortelles d'arsenicaux sur les larves de Doryphore. — Quand un insecte succombe après avoir consommé une plante chargée d'insecticide,

[1] M. Raucourt, B. Trouvelot et H. Bégué. — L'essai d'efficacité des produits antidoryphoriques. *Ann. des Epiph.*, 5 51-83, 1939,

on dispose de deux moyens pour évaluer la quantité de poison qui a amené sa mort : ou bien on se base sur la quantité de matière végétale mangée et la richesse de cette matière en élément toxique, ou bien on dose ce dernier dans l'organisme de la victime.

La première méthode a été utilisée notamment par R. Gros [1] qui, après avoir pulvérisé aussi uniformément que possible une suspension arsenicale sur des pieds de pomme de terre, dose l'arsenic déposé sur un centimètre carré de feuille, et évalue ensuite la surface foliaire consommée par une larve de Doryphore jusqu'à sa mort. Il arrive à cette conclusion que l'arséniate de plomb amène la mort des larves de Doryphore après l'ingestion de 50 γ d'As par gramme d'insectes. [2]

Nous avons appliqué le second procédé en dosant l'arsenic dans des lots de Doryphores intoxiqués par des traitements arsenicaux. Cette méthode rencontre beaucoup de difficultés :

a. Il faut distinguer l'arsenic interne de celui qui souille l'extérieur du corps de l'insecte ;

b. Avant leur mort, les larves ont pu excréter une partie de l'arsenic qui a servi à les empoisonner ;

c. Surtout, l'analyse ne peut être individuelle ; elle doit porter sur une dizaine d'individus au moins, si on veut avoir une exactitude suffisante. On n'obtient donc que des moyennes dont l'interprétation est difficile.

En fait, les résultats obtenus par cette voie manquaient d'homogénéité ; les doses mortelles trouvées variaient, pour l'arséniate de plomb, de 50 γ d'As par gramme d'insectes à environ 15 γ. [3]

Si la méthode des analyses toxicologiques présente trop d'incertitudes pour être appliquée à la détermination des doses mortelles, celle de R. Gros risque de conduire à des chiffres trop élevés. En effet, les larves de Doryphores auxquelles on offre des folioles de pommes de terre traitées par un poison non répulsif, s'alimentent pendant plusieurs heures aussi activement qu'elles le feraient sur une plante saine ; la quantité de toxique qu'elles absorbent doit donc dépasser de beaucoup celle qui serait strictement nécessaire pour amener leur mort. On peut penser que le chiffre de 50 γ par gramme, indiqué pour l'arséniate de plomb, est trop élevé. Mais il nous a paru possible de modifier cette technique pour la rendre adéquate au but que nous nous proposions.

Cette modification a consisté surtout à limiter la durée pendant laquelle les insectes absorbent le poison. Connaissant le résultat de l'intoxication, on trace la courbe des pourcentages de mortalité en fonction des doses ingérées, et on adopte comme dose toxique celle qui correspond à 50 p. 100 de mortalité ; on obtient ainsi, non pas la dose minima mortelle, mais la *dose léthale médiale* (D. L. M.).

En effet, dans les conditions des essais insecticides, le 100 pour 100 de mortalité est impossible à atteindre d'une façon rigoureuse ; au contraire, comme on le verra par l'examen de la courbe de la page 133, la dose correspondant à 50 p. 100 de mortalité se détermine avec une grande précision.

[1] R. Gros. — Premières remarques sur l'étude expérimentale de l'effet toxique présenté par divers sels arsenicaux sur le Doryphore de la pomme de terre. *Rev. de Pat. Vég. et d'Ent. Agr.*, 22, 75-81, 1934.

[2] Nous désignons par la lettre γ le millième de milligramme.

[3] M. Raucourt et H. Bégué. — Étude sur les produits utilisés en France contre le Doryphore (sous presse).

Description de la méthode. — 1. On prépare une bouillie dont on détermine la concentration en tenant compte, si possible, des quantités utilisées dans les traitements réels ; on la pulvérise sur des folioles de pommes de terre qu'on a bien étalées en les maintenant sous presse pendant une demi-heure à une heure. On peut aussi opérer par poudrage, mais il est alors plus difficile d'obtenir la dose prévue. Il est essentiel que le traitement soit aussi uniforme que possible et laisse des traces bien visibles.

2. Quand la bouillie est sèche, on trie les folioles traitées, en ne conservant que celles qui présentent un aspect identique. Elles sont divisées en deux lots.

3. Le premier lot sert au prélèvement pour le dosage de la matière active. On découpe à l'emporte-pièce au moins vingt rondelles faisant une surface totale d'environ 100 centimètres carrés. Cette surface pourra être augmentée, si les nécessités de l'analyse l'exigent.

4. Dans le second lot, on découpe de même des rondelles identiques entre elles, et chacune est donnée à une larve isolée dans un verre ou une boîte de Petri.

5. Chaque essai porte sur 50 à 100 larves de la fin du 3ᵉ âge ou du début du 4ᵉ. Chaque larve est pesée au moment de l'expérience (les poids varient de 50 à 100 milligr.) Il est bon de laisser les insectes sans nourriture 3 ou 4 heures avant de leur donner la feuille toxique, afin d'augmenter leur appétit.

6. La température du laboratoire est notée : elle ne doit pas être inférieure à 15°.

7. Les larves sont maintenues au contact des rondelles traitées pendant un temps limité. Avec les produits bien actifs, une durée de 10 minutes est suffisante. Si les produits sont moins actifs, on pourra, soit augmenter cette durée, soit de préférence accroître la concentration de la bouillie. Au cours d'une alimentation trop prolongée l'insecte peut commencer à éliminer le poison avant d'avoir absorbé la dose mortelle, et l'intoxication est moins nette.

8. On donne ensuite aux larves de la nourriture saine et on les garde en observation. Dans le cas des arsenicaux, les insectes qui ont ingéré une dose mortelle succombent dans les 48 heures, et il est inutile de prolonger l'expérience plus longtemps. Pendant cette période, on note l'alimentation des insectes et on la compare à celle de témoins normaux.

9. Les surfaces mangées dans les rondelles traitées sont dessinées très exactement et évaluées en millimètres carrés au moyen d'un papier millimétré transparent. On en déduit la quantité de matière active absorbée par chaque individu et on rapporte ce chiffre au gramme d'insectes. Par exemple, si les folioles traitées à l'arséniate de plomb portent 10 γ d'As par centimètre carré, une larve de 50 milligrammes ayant mangé une surface de 8 millimètres carrés a ingéré 0 γ 8, soit 16 γ d'As par gramme.

10. Connaissant ce chiffre pour chaque individu, on réunit dans un même groupe les larves qui ont absorbé des quantités analogues de poison : par exemple, de 10 à 15 γ, de 15 à 20 γ, de 20 à 25 γ, etc. Dans chaque groupe, on détermine le pourcentage de mortalité, et on trace la courbe de ces pourcentages en fonction des doses moyennes

ingérées. Il est évident que, plus on opérera sur un grand nombre de larves, plus on pourra considérer des intervalles rapprochés, et plus la détermination sera précise.

11. Sur la courbe obtenue, il est facile de déterminer la dose par gramme correspondant à une mortalité de 50 p. 100 (D. L. M.), au cas où cette dose ne résulterait pas directement de l'expérience.

12. Rien ne s'oppose à ce que plusieurs essais successifs soient utilisés pour une même détermination. L'essai donnant les meilleurs résultats est celui qui, dans l'ensemble, fournit à peu près autant d'insectes morts que survivants. Il est difficile d'obtenir ce résultat du premier coup. Selon que l'on aura eu, une première fois, trop ou trop peu de mortalité, on cherchera à diminuer ou à augmenter la charge des folioles en matière active. Les résultats donnés par les différents essais du même produit sont groupés pour l'établissement d'une courbe unique.

13. Des larves témoins sont nourries de folioles saines en même temps que les animaux d'expérience. On ne tiendra pas compte des expériences dont les témoins présenteraient des mortalités supérieures à 5 p. 100. [1]

On opérera donc dans des conditions telles que la mortalité naturelle des larves soit pratiquement nulle. On y parviendra facilement, d'une part en opérant les essais pendant les mois de grande activité du Doryphore sous notre climat (juin, juillet, août), — d'autre part en se servant de sujets élevés au laboratoire à partir de pontes ou de jeunes larves ramassées dans des champs contaminés, et dont on a vérifié l'état de santé par un « contrôle de vigueur » préalable. Il est possible d'obtenir au laboratoire un élevage intégral à partir de couples d'adultes dont on réveille l'activité par différents artifices en dehors de la période normale ; mais les larves obtenues dans ces conditions ne nous ont pas donné de bons résultats pour les essais toxicologiques de précision. Au contraire, les larves produites dans la nature pendant les mois indiqués présentent une vigueur parfaite et une sensibilité constante durant toute cette période.

Application à l'étude de l'arséniate de plomb. — Nous avons utilisé un produit commercial destiné à la lutte contre le Doryphore et contenant 99 p. 100 d'arséniate de plomb industriel et 1 p. 100 de matières accessoires, colorant et adhésif. Le rapport de l'arsenic au plomb correspondait, avec une bonne approximation, à celui de l'arséniate diplombique. Ce produit a été choisi en raison de ses excellentes qualités physiques, qui facilitaient une pulvérisation bien homogène.

Trois essais successifs ont été réalisés, dont les caractéristiques étaient :

Bouillie contenant 1 p. 100 du produit commercial ;

Quantité pulvérisée sur une surface totale de 0,3 m^2 : 15 cm^3 de bouillie ;

Durée de l'alimentation des larves : dix et quinze minutes.

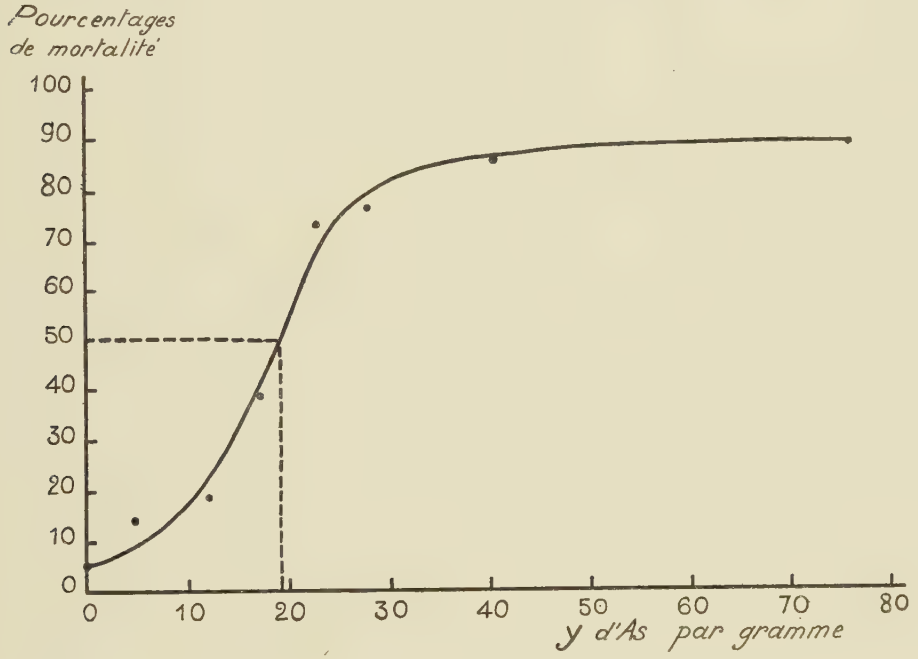
[1] Dans le cas où la mortalité des témoins serait trop importante, on pourrait cependant utiliser les résultats de l'essai, en calculant la mortalité due au toxique au moyen de la formule d'Abbot $\frac{Y - X}{Y}$. Dans cette formule, X désigne le pourcentage de survies dans le lot traité et Y le pourcentage de survies dans le lot témoin.

En groupant les résultats des trois essais, on a pu dresser le tableau suivant :

Pourcentage de mortalité en fonction de l'arsenic ingéré.

QUANTITÉS D'AS EN MILLIÈMES DE MILLIGRAMME PAR GRAMME DE LARVES.	POURCENTAGES DE LARVES MORTES.
Témoin	5 p. 100
0 à 10 γ.....	14 —
10 à 15 γ.....	18 —
15 à 20 γ.....	38 —
20 à 25 γ.....	72 —
25 à 30 γ.....	75
30 à 50 γ.....	85 —
50 à 100 γ.....	90 —

La courbe tracée d'après ces chiffres permet d'évaluer la D. L. M. à 19 γ.



Courbe de mortalité des larves de Doryphore, en fonction de l'arséniate diplombique ingéré.

Conclusions.

La méthode de détermination des doses léthales médianes que nous venons de décrire s'applique aux insecticides d'ingestion utilisés contre le Doryphore. Elle donne des résultats particulièrement précis avec les produits dépourvus de toute action de contact et de toute action répulsive. Tel est le cas des sels arsenicaux insolubles.

En dehors de son rôle pratique, qui permet de prévoir à l'avance, par un simple essai de laboratoire, si un produit nouveau sera doué d'action insecticide, cette technique présente un intérêt scientifique : le chiffre de la D. L. M. qu'elle fournit sur un insecte déterminé est une constante de la substance active considérée.

Par exemple, pour l'arséniate diplombique industriel et la larve de Doryphore, la D. L. M. est de 19 γ par gramme d'insectes.

COMPTE RENDU SOMMAIRE
DES TRAVAUX DES STATIONS
ET LABORATOIRES
DE PATHOLOGIE VÉGÉTALE EN 1940.

En 1940, par suite de la situation générale et de la mobilisation d'une grande partie du personnel, les recherches n'ont pas pu être poursuivies avec la régularité habituelle. La Station centrale a été gênée dans son fonctionnement en hiver par suite de l'absence de chauffage qui a obligé à transférer le personnel dans le bâtiment de la Station d'Amélioration des plantes. En juin, la station a été évacuée à Bordeaux où il n'existait plus de Laboratoire de Pathologie végétale. Elle n'a pu réoccuper les locaux qui lui sont attribués qu'en novembre 1940.

La Station d'Antibes et les Laboratoires d'Avignon et de Bordeaux (Pont de la Maye) ont été privés de leur personnel par la mobilisation. Seul, le service de Pathologie végétale de Clermont-Ferrand a pu fonctionner à peu près régulièrement.

Il n'est pas possible de présenter l'exposé général sur le fonctionnement de ces services dans la forme ordinaire. Le rapport qui suit est donc nécessairement fragmentaire. Le fonctionnement même des Avertissements agricoles a fait l'objet d'un rapport spécial.

I. Maladies de la vigne.

A. Mildiou.

Laboratoire de recherches viticoles du Centre agronomique du Sud-Ouest.

Il s'agit d'observations faites par M. Darpoux; elles portent essentiellement sur le Mildiou et témoignent d'un travail sérieux.

Evolution du Mildiou (*Plasmopara viticola* [*B. et C.*] *Berlese et de Toni*). — L'étude de la germination des œufs, au laboratoire, a été entreprise dès le mois de février. Des oospores

mises, le 27 février, dans les conditions optima d'humidité, à la température de 16°, ont donné les premières macroconidies en huit jours, le maximum étant obtenu après quinze jours, d'autres mises dans les mêmes conditions les 20 mars, 13, 20 et 25 avril, ont germé respectivement en cinq jours, quatre jours, deux jours et six heures. Les œufs de mildiou étaient donc arrivés à maturité au début de la troisième décade d'avril.

La période pluvieuse du 23 avril au 4 mai a déterminé quelques infections primaires dans la nature. Les contaminations se sont produites dans les endroits les plus humides les 26 avril, 3 et 4 mai, jours où la température est restée constamment supérieure à 11°. L'observation des rameaux couchés en cuvette a permis de constater l'apparition d'une tache le 8 mai. D'autres taches sont apparues les 15 et 16 mai, sur les cépages : Cabernet franc, Merlot, Sémillon et Malbec.

Les pluies du 14 au 17 mai ont provoqué de nouvelles infections primaires et des infections secondaires, de faible importance, qui se sont manifestées du 25 au 27 mai. Du 26 au 29 mai, des averses et orages alternant avec de chaudes insolations ont déterminé des infections plus généralisées. De nombreuses taches sont apparues du 5 au 7 juin. Les cépages les plus résistants ont été : Cabernet, Sauvignon et Petit-Verdot.

Le Mildiou s'est développé avec intensité en juin et juillet. Les pluies des 11 et 12 juin ont favorisé l'attaque du parasite sur la grappe, au moment de la floraison; le 19 juin sur les ceps non traités, les trois quarts des grappes de Merlot et le quart des grappes de Malbec et de Cabernet franc étaient atteints de Rot-Gris.

Du 12 juin au 16 juin, aucune contamination ne s'est produite en raison de l'abaissement de température. Mais les 17 et 18 juin de fortes chutes de pluie, suivies d'un relèvement de la température, ont déterminé des infections généralisées et graves. De très nombreuses taches sur jeunes feuilles, ont été constatées les 24 et 25 juin.

De nouvelles infections ont eu lieu les 24 et 25 juin; elles se sont manifestées, sur jeunes feuilles, le 2 juillet.

La période pluvieuse du 6 au 17 juillet a provoqué de sérieuses attaques. Le Rot-Brun est apparu les 13 et 14 juillet et 16-18 juillet; il a été très abondant sur Merlot. Du 22 au 24 juillet, des taches ont été observées sur rejets, jeunes feuilles et feuilles adultes, redevenues sensibles. Pendant cette même période, le Rot-Brun a détruit la totalité de la récolte sur les ceps non traités.

En août, des infections secondaires, sans grande importance, se sont manifestées sur rejets.

Importance des dégâts dans le Sud-Ouest. — 1940 a été une année à Mildiou. La récolte a été entièrement perdue dans les vignes peu ou mal traitées. A la véraison, époque où les grains deviennent résistants à la maladie, l'état sanitaire des différents cépages, ayant reçu six traitements était le suivant : Merlot (très sensible au Mildiou de la grappe); quelques taches sur feuilles (1/5° des grappes atteint par le Rot-Brun, Malbec), Cabernet franc, Muscadelle, Sémillon, Sauvignon, quelques taches sur feuilles, grappes indemnes; Cabernet, Sauvignon et Petit-Verdot, feuilles et grappes indemnes.

Dans toutes les régions du Sud-Ouest, le Mildiou a présenté un caractère de gravité. A Barsac, les ceps ont été complètement défeuillés et la récolte entièrement perdue, les inondations de juin ayant empêché de pénétrer dans les vignes pendant la période critique.

A Sauternes, dans les vignes les mieux tenues, comme au Château Yquem, on considère que le Mildiou a détruit plus du quart de la récolte, malgré l'application de 5 pulvérisations à la bouillie bordelaise et 4 poudrages cupriques. A Langoiran, les vignes ont

été, en général, assez négligées ; de nombreuses parcelles ont eu leur récolte antièrement perdue. Il en est de même dans la région de Saint-Émilion.

Contrôle de l'efficacité des traitements. — Les vignes du Centre ont reçu les pulvérisations à la bouillie bordelaise le 7 mai (traitement I) pour combattre les premières infections secondaires ; le 22 mai (traitement II) pour préserver des contaminations de la dernière décade de mai ; le 4 juin (traitement III) au début de la floraison et à la veille de l'apparition des taches résultant des attaques du 26 au 29 mai ; le 17 juin (traitement IV) ; avant la fin de l'incubation correspondant à la contamination du 11 juin, le 1er juillet (traitement V) à l'apparition des taches déterminées par les pluies du 22 au 25 juin ; le 16 juillet (traitement VI) pour lutter contre les attaques tardives. Ce traitement a été suivi d'un poudrage, le 21 juillet, pour préserver la grappe contre le Rot-Brun.

Le traitement I a été peu efficace, l'attaque correspondante ayant été très faible. Le traitement II a donné de bons résultats ; très peu de taches sur vignes traitées, taches nombreuses sur vignes non traitées. Le traitement III a une importance secondaire pour la protection du feuillage, mais a permis de préserver la grappe du Rot-Gris. Le traitement IV a été primordial ; tout cep n'ayant pas reçu ce traitement a eu sa récolte entièrement compromise par la suite. Il en a été de même du traitement V. Le traitement VI était aussi indispensable, les ceps non traités ont eu par la suite la presque totalité de leurs feuilles contaminées. Quant au poudrage cuprique du 21 juillet, il a permis d'enrayer les progrès du Rot-Brun.

Laboratoire de pathologie végétale du Centre du Massif Central.

Des feuilles présentant des taches en mosaïque récoltées à l'automne 1939, conservées dans des pots garnis de sable, placés dans les conditions naturelles, ont été examinées dans le cours de l'hiver. Les œufs d'hiver sont très peu abondants et présentent une mauvaise faculté germinative. Les essais de germination ont été effectués en boîte de Petri ou en goutte pendante dans les conditions optima d'humiditéet à des températures variant de 11° à 18°. Il n'a jamais été obtenu de germination d'œufs au dessous de 11° depuis trois ans, ce qui confirme les observations de Ravaz.

Les résultats obtenus montrent qu'il fallait 6 à 7 jours fin avril-début mai pour obtenir quelques macroconidies à une température de 17°.

Ces considérations permettaient de conclure que les infections primaires seraient faibles. Il n'était donc pas nécessaire de prévoir un traitement. Il suffisait d'attendre leur réalisation dans la nature.

Dans le département, les premières taches apparurent le 12 juin, provenant des pluies de fin mai, très localisées et abondantes par places. Les taches étaient très rares et on ne les trouvait que dans les endroits très favorables à la maladie. Un traitement avant leur apparition devait être recommandé, dans les vignes sensibles.

Les infections secondaires ont été nombreuses et intenses au cours de la période pluvieuse du 10 au 25 juin et du 10 au 20 juillet. Un traitement général, fait du 20 au 24 juin, permettait la protection des grappes. Un autre, recommandé du 5 au 10 juillet avant l'apparition de l'invasion du 28 juin, assurait la protection des grains.

Ces trois traitements suffisaient pour permettre la protection parfaite de la récolte.

Dans les vignes, ayant reçu les traitements des 20 juin et 8 juillet, la récolte a été

protégée dans de bonnes conditions. Dans la vigne d'expériences du Centre, le seul traitement du 8 juillet a permis d'assurer 85 p. 100 de la récolte, les ceps non traités présentaient une perte de 50 p. 100.

B. Oïdium et Black-Rot.

Évolution de l'Oïdium (*Uncinula necator* (Schw. Burrill) *et du Black-Rot* (*Guignardia Bidwellii* [Ellis] Viala et Ravaz). — L'Oïdium s'est développé avec une grande intensité en 1940. En de nombreux endroits, il a causé des dégâts plus considérables que le Mildiou dans la région de Bordeaux.

Des taches sur Cabernet et Sauvignon sont apparues à partir du 29 mai. Pendant la longue période pluvieuse de juin, le parasite s'est peu développé. Mais, fin juin, une attaque brutale, déterminée par une hausse de la température, a été observée sur une forte proportion de grappes des variétés sensibles. L'invasion s'est ensuite généralisée pendant le mois de juillet. Des attaques tardives importantes se sont manifestées sur rejets, en août et septembre.

L'examen, en automne, des feuilles infectées a permis de mettre en évidence la présence de quelques périthèces.

Cette maladie semble augmenter en virulence, chaque année dans le Sud-Ouest. De fortes attaques ont été signalées sur la rive droite de la Garonne, à Langoiran et surtout dans la région de Saint-Émilion. Par contre, les vignes de Sauternes ont été peu touchées.

Quelques taches de Black-Rot avec pycnides ont été constatées sur feuilles, fin mai et juin. La maladie n'a présenté aucun caractère de gravité. Elle n'a pas été observée sur grappe.

Conclusions. — Dans la région de Clermont, en 1940, la protection du vignoble pouvait être assurée avec les traitements ci-après :

5 juin, Mildiou. Traitement liquide partiel ou poudrage au soufre cuprique.

20 juin, Mildiou et Oïdium. Traitement général suivi d'un soufrage.

5 juillet, Mildiou. Traitement général.

Fin juillet, Oïdium. Poudrage au soufre cuprique.

Le traitement le plus important était celui du 5 juillet; à ce moment la vigne présentait 22 feuilles développées et les grains étaient formés. Les deux autres traitements précoces permettaient d'assurer la protection parfaite des feuilles et des grappes.

La période de lutte active contre le Mildiou est principalement le mois de juin et la première quinzaine de juillet.

II. Maladies des arbres fruitiers.

A. Tavelure du Pommier et du Poirier.

On a étudié à Bordeaux la marche de la maladie en faisant des observations sur la maturité des ascospores et sur leur émission en même temps que des essais ont été faits sur le traitement de ces maladies.

A Clermont, l'étude de la biologie et des déterminants des infections primaires commencée en 1938 a été poursuivie. L'évolution des périthèces, organe de conservation hivernale, a été observée. L'influence de la lumière sur leur formation est très nette. Les périthèces se forment en plus grand nombre sur les faces de la feuille exposées à la lumière.

L'étude de la maturité des périthèces a été effectuée au laboratoire et dans la nature, en boîte de Pétri. Dans le début d'avril, les projections d'ascospores sont obtenues en 50 à 70 heures à des températures variant de 9 à 15°. Le 9 avril, elles ont lieu en 2 heures au laboratoire à une température de 11°5 et en 4 heures à l'extérieur à 4°5.

La germination des ascospores en gouttes pendantes se produit à une température de 15° en 6 heures (tube germinatif égal trois fois à la longueur de l'ascospore). La faculté germinative variait entre 84 et 100 p. 100.

Dans la nature, la durée d'émission des ascospores a été observée à l'aide de plaques vaselinées placées au-dessus d'un tas de feuilles ayant passé l'hiver à la surface du sol. Après chaque pluie les lamelles sont examinées. La libération a commencé le 17 avril et s'est poursuivie jusqu'au 31 mai. Les émissions les plus fortes ont été celles des 17-18 avril et 30 avril.

Avec la Tavelure du poirier, les résultats sont en tous points identiques à ceux obtenus avec la Tavelure du pommier. Cependant l'évolution des périthèces est moins active pendant l'hiver, mais elle s'accélère en février et mars pour présenter la même époque de maturité. La germination des ascospores s'est montrée plus irrégulière.

Traitements. — La période critique pour les infections primaires est le mois d'avril. Les ascospores sont mûres et peuvent être libérées dès les premières pluies, au début d'avril. Du 16 avril au 4 mai, pluies nombreuses et abondantes. Les projections d'ascospores sont fréquentes et intenses.

Dès le début d'avril, en raison de la maturité des périthèces, un traitement devrait être effectué. Les poiriers sont au stade pleine floraison et les variétés de pommiers précoces et demi-précoces au stade début floraison, les demi-tardives et tardives au stade de pré-débourrement.

En raison des nombreuses et importantes infections primaires, un deuxième traitement était nécessaire fin avril, pour protéger les organes contre les dernières infections primaires et les infections secondaires.

Ces deux traitements ont permis une protection parfaite de la récolte jusqu'en août.

En raison des pluies du 10 au 20 juin et du 9 au 20 juillet, les infections secondaires ont été nombreuses et intenses, favorisées par les températures moyennes de ces périodes (de 15 à 18°), l'optimum de développement de la tavelure (infection, incubation) étant compris entre 14 et 20°.

Un traitement début août était nécessaire pour protéger les fruits contre les attaques tardives, en septembre. Il pouvait être combiné avec le traitement contre la deuxième génération de carpocapse.

Conclusions. — La lutte contre la Tavelure et le Carpocapse ne doit être basée, ni sur les méthodes statistiques, ni sur les stades végétatifs de l'arbre. Ces méthodes sont trop irrégulières au point de vue résultats et elles conduisent à un nombre exagéré de traitements. Il est évident que les parasites ne réagissent pas aux conditions du milieu de la même façon que la plante-hôte.

La réussite des traitements contre la Tavelure doit être basée sur la période d'émission

des ascospores qui est plus ou moins précoce suivant l'année. La protection contre les premières invasions permet aux cultures de se maintenir dans un état sain pendant tout le cours de la végétation. Contre la Tavelure, les traitements précoces de printemps et exécutés à l'époque favorable sont seuls efficaces.

La réussite des traitements contre le Carpocapse est fonction de l'époque de leur application, conditionnée par l'évolution (intensité, ponte). Ceci permet de déterminer la période d'exécution, Ce sont les traitements d'été qui sont les plus efficaces.

Les traitements combinés contre la Tavelure et le Carpocapse ne sont guère réalisables qu'en août.

En 1940, les traitements préconisés auraient été les suivants :

1° Du 1er au 10 avril..... Tavelure.
2° Du 25 avril au 5 mai..... Tavelure.
3° Du 5 juin au 15 juin..... Carpocapse.
4° Du 5 août au 15 août..... Carpocapse et Tavelure.

B. Maladies diverses.

a. *Maladies du Pêcher.*

A Bordeaux, on a fait des observations sur la résistance des différentes variétés à la Cloque et au Coryneum. La Tavelure qui paraît être due à un champignon très voisin ou identique au *Fusicladium Amygdali* a été observée pour la première fois ; des dégâts se sont montrés sur les jeunes rameaux, les feuilles et les fruits, ce champignon sur fruits rappellent les dégâts du *Cladosporium carpophilum,* mais il s'agit bien d'un Fusicladium. Le Pourridié (*Armillariella mellea*) s'est développé avec intensité dans les pêchers de la collection ainsi que sur des vignes. L'infection paraît résulter de ce que la plantation a été faite sur l'emplacement de chênes arrachés depuis quelques années.

Essais de produits anticryptogamiques.

Divers essais ont été faits avec des bouillies cupriques de concentrations variées et de produits cupriques, mais la faible intensité des maladies n'a pas permis d'établir des différences.

A Antibes.

b. *Monilioses des arbres à noyaux.* — La présence des *Monilia cinerea* et *M. fructigena* comme agents de la pourriture des pêches a été constatée dans plusieurs vergers. La variété *Triumph* s'est montrée particulièrement sensible. Des dégâts considérables ont été occasionnés par ces parasites à la suite des pluies très importantes de la fin juin.

c. *Corynéum du Pommier.* — Ce parasite que nous avions déjà observé sur des fruits venant des Pyrénées-Orientales est fréquent dans le Sud-Est sur les fruits du groupe des Reinettes. Ce champignon qui se développe aussi sur les feuilles semble pénétrer dans le fruit par le pétiole et produit une pourriture axiale.

d. *Liège des pommes et pommes vitreuses.* — Plusieurs envois d'échantillons et des observations directes permettent de constater que ces altérations se produisent dans tous les vergers établis depuis peu d'années à une altitude de 400 à 500 mètres dans la

région de Grasse à Vence. L'apparition de ces lésions semble en corrélation avec un excès d'irrigation. Ces vergers sont pour la plupart sur des terrains riches en gypse. Des essais d'application de bore seront effectués en 1941.

III. Maladies des plantes potagères.

Station de pathologie végétale d'Antibes.

A. Cultures potagères.

1° *Fusarioses des cultures de légumineuses potagères.* — Divers champignons du genre Fusarium ont été isolés de plantules de Pois et de Haricots sur lesquelles ils produisent une nécrose du collet. Ces organismes semblent n'avoir une action parasitaire que dans des conditions de milieu déterminées (température et humidité très élevées). Ces conditions sont réunies dans le cas de semis tardifs effectués dans les périodes les plus chaudes de l'année (15 juin au 15 août) dans les sols soumis à une forte irrigation. Il serait intéressant de poursuivre l'étude de tels organismes dans des cultures expérimentales (cases de végétation) où serait possible le contrôle de l'humidité du sol.

B. Cultures florales et d'ornement.

1° *Dépérissements de l'œillet.* — Dans un cas de dépérissement de l'œillet nous avons pu mettre en évidence la cause initiale qui était la présence de l'*Heterodera Schachtii*. Ce parasite, peu visible, échappe presque toujours à l'attention des horticulteurs qui sont au contraire habitués à la présence de l'*Heterodera Marioni*. Son action est souvent suivie de celle de champignons du genre *Fusarium*.

2° *Champignons des Palmiers.* — Nous avons poursuivi l'examen et la détermination de divers Pyrénomycètes se développant sur Palmiers dans la région.

IV. Maladies des pommes de terre.

Mildiou de la Pomme de terre. — A Clermont, les études sur le Mildiou, entreprises en 1937, se sont poursuivies en 1940, en vue d'établir une méthode d'avertissements permettant de prévoir des époques de traitements contre cette maladie.

L'établissement de foyers à mildiou constitués à l'aide de tubercules malades plantés entre des plants sains dans une parcelle de pommes de terre permet de suivre l'évolution de la maladie pendant la végétation. Ces foyers sont établis dans chaque poste d'observations dans un endroit favorable à l'évolution de la maladie; trois variétés sensibles et à précocité différente sont utilisées : Bintje, Early rose, Saucisse. N'ayant pas de souche pure, les tubercules ont été infectés en partant de conidies issues de tubercules malades récoltés en 1939.

Les postes d'observations organisés dans ce but sont : Saint-Plantaire (Indre), Coltines (Cantal), Chanat (Puy-de-Dôme), Folle (Haute-Vienne), Chateaumeillant (Cher), Grand-Pré (Nièvre), Nizerolles (Allier), Merle (Loire), Outrelaigue (Creuse).

Ces foyers permettent de déceler l'apparition des premières taches de mildiou.

Les conditions nécessaires à la réalisation des infections sont : possibilités d'émission de conidies, persistance d'un état hygrométrique maximum pendant trente-deux heures pour permettre la formation de conidies et l'infection, température comprise entre 9° et 15°. Il faut donc près de deux jours en atmosphère saturée pour permettre une infection massive et douze heures pour une faible invasion. Les pluies ne sont pas nécessaires, la condensation de l'eau à la surface des feuilles suffit.

En appliquant ces données, il a été possible de se rendre compte de la réalisation de l'infection primaire avant son apparition.

A Clermont-Ferrand, la période pluvieuse du 9 au 15 juillet a permis le déclenchement de l'infection primaire. Les pluies ont été abondantes et l'humidité s'est maintenue à 100 pendant vingt-huit heures. La température moyenne était de 14°; l'extériorisation de la première infection s'est produite à partir d'une pousse de tubercules infectés qui était arrivée à sortir légèrement au-dessus du sol. Une nouvelle infection a eu lieu les 19 et 20 juillet. L'humidité s'est maintenue pendant quatorze heures à 100°. La température moyenne était de 17°, le minimum de 10°. Les taches sont apparues le 26 juillet. Elles étaient peu nombreuses.

Dans l'Indre, à Saint-Plantaire, la période pluvieuse du 10 au 16 juin détermina une infection : état hygrométrique très élevé et température supérieure à 9°. Les premières taches sont apparues dans le champ d'essai le 26 juin.

L'infection primaire étant réalisé, un traitement devait être recommandé avant l'extériorisation dans les régions favorables à la maladie (Haute-Vienne, Creuse, Indre). En altitude au-dessus de 700 mètres le mildiou ne s'est développé qu'en septembre. D'après ces données, il a donc été possible de prévenir les apparitions des premières infections et de faire effectuer les traitements en temps utile.

A Antibes, le *Phytophthora infestans* s'est développé avec une grande intensité dans les cultures tardives de tomates et de pommes de terre. Une attaque sérieuse s'est manifestée en fin octobre sur les pommes de terre de la variété Eerstelingen plantées en septembre. Nous avons pu observer le passage du Mildiou de la Pomme de terre à des cultures de tomates sous abri d'une parcelle contiguë. Cette observation confirme celles faites dans des conditions analogues par Small à Jersey (*Ann. Appl. Biol.*, 1938). Sans nier la possibilité d'existence de races biologiques différentes adaptées à ces deux plantes et mises en évidence par des travaux allemands, il est incontestable que la même race est capable de produire de graves dégâts simultanément sur ces deux végétaux.

PUBLICATIONS DE PATHOLOGIE VÉGÉTALE EN 1940.

Arnaud (G.). — Développement des maladies de la vigne dans la région parisienne (*Ann. des Épiphyties*, t. VI, f. I., p. 37-66,

Arnaud (G.). — Traitement du mildiou de la vigne (*C. R. des séances de l'Académie d'agriculture de France*, 2 octobre 1940, t. XXVI, n° 21, p. 716).

Arnaud (G.) et Gaudineau (M.). — Les traitements des arbres fruitiers et la situation actuelle (*C. R. des séances de l'Académie d'agricu'ture de France*, 16 octobre 1940, t. XXVI, n° 21, p. 778).

Limasset (P.) et Godard (M.). — Nouvelles recherches sur le *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. (*Ann. des Épiphyties*, t. VI, p. 145-156, 1940).

COMPTE RENDU SOMMAIRE

DES TRAVAUX EFFECTUÉS EN 1940

PAR LES STATIONS DE ZOOLOGIE AGRICOLE.

Deux sujets imposés par les conditions de l'année ont retenu par priorité l'attention du personnel réduit restant dans les laboratoires de zoologie : la lutte contre le Doryphore et la lutte contre les Rats.

Doryphore. — La Station de Versailles a guidé une lutte aussi généralisée et soutenue que possible, notamment en précisant pour les Services d'application les méthodes de traitements chimiques à préférer et les époques à choisir pour les interventions les plus efficaces. Avec le laboratoire de phytopharmacie, elle a continué la préparation du « Registre des produits antidoryphoriques officiellement essayés » et abordé des recherches sur les produits de remplacement de la roténone, telles que les poudres de Tabac.

La Station du Sud-Ouest porta ses principaux efforts sur les études préliminaires en laboratoire des poudres nicotinées et l'amélioration des poudres roténonées (recherches sur le rôle de la finesse, de l'origine des plantes, du mode de conservation des poudres). Pour les poudres nicotinées, les premiers résultats obtenus sur des insectes captifs furent encourageants.

La même Station a maintenu les souches des trois prédateurs américains du Doryphore dont l'acclimatation est en cours et malgré les difficultés de l'année, plusieurs lâchers de complément ont pu être réalisés dans le Sud-Ouest.

Parmi les prédateurs indigènes, des Acariens du groupe des Uropodes, récemment observés attaquant le Doryphore, ont fait l'objet d'études.

Rats. — Les études sur les Rats, poursuivies par les Stations de Rouen et de Versailles, ont conduit, à côté de constatations biologiques, à la mise au point d'une notice largement distribuée réunissant l'ensemble des connaissances à mettre en œuvre dans les campagnes pour une lutte immédiate contre ces rongeurs dont la multiplication devenait alarmante.

Tordeuses de la grappe. — Les études détaillées commencées dans le Beaujolais par la Station de Saint-Genis-Laval ont pu être en grande partie continuées; elles ont précisé

le rôle des insectes parasites et des maladies dans la limitation naturelle des invasions de Tordeuses et mis en relief la valeur de la Cryolithe pour la lutte chimique.

Hannetons et Vers blancs. — Des observations détaillées, conduites par la Station de Zoologie du Nord-Ouest, sur un gros foyer de Hannetons situé en Normandie, en bordure de la forêt de Lyons, ont fait ressortir que, pour la très grande majorité des individus, les Hannetons précoces étaient stériles. Les hannetonnages qui, en général, portent surtout sur les insectes de cette catégorie parce qu'ils sont les plus abondants, apparaissent donc comme mal réglés. Un rendement bien meilleur du travail serait atteint en reculant les dates des ramassages principaux.

Cicadelle bubale des arbres fruitiers. — Une étude détaillée, qui avait été pendant un temps interrompue, a pu être reprise à l'automne dans le Sud-Ouest. Elle précise les plantes herbacées hôtes des larves de la Cicadelle et parmi lesquelles les liserons présentent une place de prédilection, la vitesse de développement de l'insecte en fonction de la température, le mécanisme de la ponte.

Sériciculture. — Les principales études ont porté sur la sélection, le développement des œufs et des jeunes vers, l'action de composés chimiques sur la sexualité des Vers à soie, les chambres collectives d'incubation (Alès).

Etudes diverses. — Elles concernent les sujets suivants : Cochenilles et Tachinaires (Versailles); les arsenicaux et le gibier (Versailles); les maladies des Insectes (Saint-Genis-Laval); les Pentatomes prédateurs, les Bruches, la lutte contre les Tiques au moyen d'extraits végétaux, les Scorpions et la Teigne du Figuier (Bordeaux); insectes du Peuplier et les Pucerons (Rouen).

PUBLICATIONS DE ZOOLOGIE AGRICOLE EN 1940.

Couturier (A.). — Sur le déterminisme de la pigmentation de l'œuf chez *Picromerus bidens*. (C. R. *Société Linnéenne*, Bordeaux 1940.)

Feytaud (J.). — Sur le rôle des insectes dans les maladies des plantes; un précurseur : Mathieu Tillet (1714-1791). [*Revue de Zoologie agricole 1940*, n° 1, 2, 3, 4.]

Feytaud (J.). — Les scorpions de France. (*Revue de Zoologie agricole 1940*, n^{os} 5, 6.)

Feytaud (J.) et de Lapparent (P.). — Sur le dosage des poudres roténonées. Doses minimum et maximum de racine. (*Revue de Zoologie agricole* 1940, n^{os} 9, 10, 11, 12.)
Recherche sur les poudres roténonées. III. Le dosage rationnel. (*C. R. Académie agriculture de France*, décembre 1940.)

Paillot (A.). — Traitement des vergers contre les principaux insectes et champignons parasites. (Lyon 1940.)

Régnier (R.). — Conseils pratiques pour la lutte contre les rongeurs et les insectes dangereux pour les collections entreposées. (*Bulletin de l'Association des Conservateurs des Collections publiques de France*, 1940.)

Régnier (R.). — Contribution à l'étude de la biologie du Hanneton commun. (*Melolontha melolontha* L.) [*C. R. Académie des sciences, séance du 24 décembre 1940.*]

Régnier (R.). — Le problème des Rats en temps de guerre. (*Bulletin agricole.*) [*Ligue de défense contre les ennemis des Cultures*, janvier 1940.]

COMPTE RENDU

DES

TRAVAUX DU LABORATOIRE DE PHYTOPHARMACIE EN 1940.

Méthodes d'analyse des produits antiparasitaires. — Les principaux sujets étudiés ont été : le dosage de la nicotine[1], la mesure des qualités physiques des bouillies, la mesure de la finesse des poudres et l'étude de leur entraînement par un courant d'air.

Essais d'efficacité des produits antidoryphoriques. — Une mise au point portant sur les essais effectués depuis 1932 a permis de comparer la valeur des différents insecticides utilisés contre le Doryphore jusqu'en 1940. Ce travail fera l'objet d'une publication ultérieure. Une telle étude a montré combien nous manquons de renseignements sur l'action des arsenicaux, malgré le rôle de premier plan qu'ils jouent dans la lutte antidoryphorique. Il est impossible de prévoir à l'avance si un composé arsenical sera doué de propriétés insecticides. Afin de combler cette lacune, un travail qui s'imposait en premier lieu a été réalisé : la mise au point une méthode de laboratoire permettant d'évaluer la toxicité spécifique des arsenicaux envers l'insecte.

Les conditions spéciales de la campagne antidoryphorique en 1941 ont été examinées au point de vue agricole[2].

Documentation générale. — Faisant suite à la série des précédents travaux de documentation relatifs aux insecticides et anticryptogamiques, une *Revue de Phytopharmacie* a été publiée[3].

[1] H. Bégué. — Le dosage de la nicotine en présence de pyridine, *Ann, Agron.*, 10, 409-413, 1940.

[2] M. Raucourt et B. Trouvelot. — La lutte contre le Doryphore : son importance dans la production de la pomme de terre (*C. R. Acad. Agric*, 26, 853-857, 1940.

[3] M. Raucourt. — Revue de Phytopharmacie, V, *Ann. Agron.*, 10, 127-150, 1940.

COMPTE RENDU SOMMAIRE

DES

TRAVAUX DES STATIONS D'AVERTISSEMENTS AGRICOLES[1].

En 1940, en raison des événements et par suite de la mobilisation du personnel technique, le Service des avertissements n'a pas fonctionné dans les Stations de Bordeaux, Beaune, Clermont-Ferrand, Colmar et Montpellier. Seule, la Station d'Angers a continué à développer son service d'alerte dans les départements de Maine-et-Loire, Loire-Inférieure et Indre-et-Loire. Cependant les observations ont pu être poursuivies dans les Stations de Clermont-Ferrand et de Bordeaux; les travaux ont porté sur l'amélioration des bases de prévisions et sur la mise au point de méthode concernant les Tavelures et le Mildiou de la pomme de terre.

Par suite des difficultés d'exécution des traitements et d'approvisionnement en produits ainsi qu'en l'absence de toute indication du Service, les maladies ont déterminé des pertes importantes de récolte dans certaines régions principalement en ce qui concerne la vigne.

Vigne.

Station de Clermont-Ferrand. — *Mildiou.* — Des feuilles présentant des taches en mosaïques récoltées à l'automne 1939, conservées dans des pots garnis de sable placés dans les conditions naturelles, ont été examinées dans le cours de l'hiver. Les œufs d'hiver sont très peu abondants et présentent une mauvaise faculté germinative. Les essais de germination ont été effectués en boîte de Pétri ou en goutte pendante dans les conditions optima d'humidité et à des températures variant de 11° à 18°. Il n'a jamais été obtenu de germination d'œufs en dessous de 11° depuis trois ans, ce qui confirme les observations de Ravaz. Les résultats obtenus montrent qu'il fallait six à sept jours fin avril début mai pour obtenir quelques macroconidies à une température de 17°. Ils permettaient de conclure que dans la nature les infections primaires seraient faibles. Il n'était donc pas nécessaire de prévoir un traitement; il suffisait d'attendre la réalisation des infections.

Dans le département du Puy-de-Dôme, les premières taches apparurent le 12 juin

[1] Les études et travaux ont été effectués en 1940 dans les établissements suivants
Clermont-Ferrand. — Directeur, M. Schad; Chef de travaux, MM. Selaries et Bertin.
Bordeaux. — Directeur, M. Souty; Directeur intérimaire, M. Ducomet; Préparateur, M. Darpoux.
Angers. — Directeur, M. Moreau.

provenant des pluies de fin mai, très localisées et abondantes par place. Les taches étaient très rares et on ne les trouvait que dans les endroits particulièrement favorables à la maladie. Un traitement avant leur apparition devait être recommandé dans les vignes sensibles. Les infections secondaires ont été nombreuses et intenses au cours de la période pluvieuse du 10 au 25 juin et du 10 juillet au 20 juillet. Un traitement général fait du 20 au 24 juin, permettait la protection des grappes. Un autre effectué du 5 au 10 juillet, avant l'apparition de l'invasion du 28 juin, assurait la protection des grains. Ces trois traitements suffisaient pour protéger parfaitement la récolte. Dans les vignes ayant reçu les traitements des 20 juin et 8 juillet, la récolte a été protégée dans de bonnes conditions. Dans la vigne d'expérience du Centre, le seul traitement du 8 juillet a assuré 85 p. 100 de la récolte, les ceps non traités présentaient une diminution de récolte de 50 p. 100. Ce traitement était le plus important, à ce moment la vigne présentait 22 feuilles développées et les grains étaient formés.

Les travaux sur la prévision des infections primaires et de la durée d'incubation ont fait l'objet d'un mémoire.

Oïdium. — Cette maladie a été favorisée par les températures moyennes de mai et juin ; les premières taches sont constatées le 13 juin. Elle s'est développée principalement en juillet et en août.

Eudémis et Cochylis. — Le premier vol a débuté le 16 mai et s'est poursuivi jusqu'au 27 juin. Il a été important fin mai, avec maximum de prises le 28 mai. Le deuxième vol, du 10 juillet au 1er août, a été très faible. En général, faible intensité de l'Eudémis et Cochylis. Les dégâts ont été insignifiants, 1,3 p. 100 des grappes seulement ont été détruites. En raison de la faible importance des vols, il n'était pas nécessaire de traiter.

Station de Bordeaux. — *Mildiou.* — 1940 a été une année à Mildiou et la récolte dans les vignes peu ou mal traitées a été détruite presque entièrement (région de Barsac, Langoiran, Saint-Émilion). A Sauternes, malgré 5 pulvérisations et 4 poudrages cupriques dans les vignes les mieux traitées, on observe la perte d'un quart de récolte.

Des œufs mis à germer le 27 février dans les conditions optima d'humidité à la température de 16°, ont présenté des macroconidies après huit jours et un maximum de germination après quinze jours. Les œufs étaient arrivés à maturité dans la troisième décade d'avril car leur germination était obtenue les 20 et 25 avril en deux jours dans les mêmes conditions que précédemment. Dès ce moment des contaminations primaires pouvaient se produire dans la nature si les conditions devenaient favorables. La période pluvieuse du 23 avril au 4 mai a déterminé quelques infections primaires dans les lieux humides, les jours où la température est restée supérieure à 11° (26 avril, 3 et 4 mai). Les premières taches dans les foyers artificiels, sont apparues le 8 mai et dans le vignoble, les 15 et 16 mai. Les pluies de mai ont assuré la généralisation de la maladie qui s'est développée avec intensité en juin et juillet. Les invasions les plus graves ont été celles des 11-12 juin (grappes), 19 juin (rot-gris), 6 au 17 juillet (rot-brun). Sur les ceps non traités la récolte a été entièrement détruite. Les invasions d'août se sont développées sur les rejets et les ceps n'ayant pas reçu le dernier traitement du 16 juillet ont eu la presque totalité de leurs feuilles contaminées.

En tenant compte de l'évolution de la maladie, les vignes du Centre ont reçu six traitements liquides et un poudrage. Le deuxième du 22 mai, le quatrième du 17 juin et le cinquième du 1er juillet ont présenté une importance capitale dans la protection de la récolte.

Oïdium. — Très forte intensité, il a provoqué des pertes de récolte assez importantes dans les lieux favorables à son développement. Fin juin, une forte attaque est observée sur grappe. La maladie se développe en juillet et des attaques tardives se manifestent sur les rejets en août et septembre. A l'automne quelques périthèces ont été observés sur des feuilles atteintes. Quatre soufrages ont été appliqués sur les vignes de la station le 8 juin, 28 juin, 6 juillet et 16 juillet. Il semble que la maladie augmente de virulence chaque année dans le Sud-Ouest; les régions de Langoiran et de Saint-Émilion ont été les plus éprouvées.

Eudémis. — Le premier vol s'est produit du 8 mai au 4 juin séparé en deux par la période de froid du 14 au 18 mai. Les maxima de captures ont été enregistrés les 13 et 19 mai. Les premières pontes, le 20 mai. Le deuxième vol très important s'est échelonné du 25 juin au 9 août avec maximum le 8 juillet. Le troisième vol observé du 27 août au 9 septembre a été de faible importance. Les vers de la deuxième génération ont déterminé de graves dégâts sur les raisins de cuve et de table. Les vignes du Centre traitées le 22 mai et le 16 juillet ont été protégées d'une façon satisfaisante.

Black-rot. — Quelques taches sur feuilles ont été constatées fin mai et en juin; pas d'attaques de grappes. Cette maladie n'a présenté aucun caractère de gravité.

Station d'Angers. — *Mildiou.* — Faible intensité avec apparition tardive des premières taches (fin juin) et faible développement en juillet, malgré les mauvaises conditions atmosphériques. Ce fait semble devoir être attribué au développement préalable de l'oïdium, les jeunes feuilles étant recroquevillées et les autres moins aqueuses qu'à l'état normal. Des conseils ont été donnés sur les principaux traitements à effectuer.

Oïdium. — Très grave en 1940, son évolution est caractérisée par une apparition précoce (6 juin) sur quelques feuilles de Pinot Chardonnay et par une généralisation sur feuilles et grappes dès la première décade de juillet. Ce développement intense provient de la rareté des produits et aux circonstances particulières qui ont rendu difficile l'exécution des traitements.

Cochylis et Eudémis. — Le premier vol s'est étendu du 2 mai au 6 juin. Il est constaté une reprise d'activité de Cochylis et fait exceptionnel pour le deuxième vol, du 1er juillet au 23 août, l'Eudémis tend à disparaître, la Cochylis prédominant. La cause serait peut-être imputable au mauvais temps de juillet. Les traitements ont été indiqués en temps utile aux viticulteurs.

Pommier et poirier.

Station de Clermont-Ferrand. — *Carpocapse.* — Le vol a débuté le 9 mai et s'est échelonné jusqu'au 7 juillet. Il a été maximum du 3 au 9 juin. Le 27 mai, les premières pontes ont été constatées en cage d'élevage; elles sont nombreuses au début de juin. Les premières larves éclosent douze jours après, soit le 10 juin; elles sont très abondantes dès le 12 juin. Le deuxième vol d'importance a débuté le 27 juillet et s'est étendu jusqu'au 15 août; les premières pontes ont été obtenues le 8 août. Le vol des papillons se produit en mai dès que la température au crépuscule est supérieure à 15°. En 1940, le premier vol a été très long tandis qu'en 1939, il avait débuté fin mai et s'était pour-

suivi jusqu'au 20 juillet avec une forte intensité en juin. Par contre, le deuxième vol a été plus important; plus de 20 p. 100 des larves ayant évolué contre 3 p. 100 seulement en 1939. La période critique pour les pommiers s'est produite pour ces deux années trente jours après la fin floraison des variétés demi-tardives (Canada).

Dans le verger de la Station, un traitement a été effectué le 3 août, c'est-à-dire au moment de l'éclosion des premières larves de la deuxième génération : 14 p. 100 de fruits véreux et 20,5 p. 100 de fruits piqués ont été observés à la récolte. Compte tenu des fruits tavelés, 70,5 p. 100 des fruits étaient marchands, seuls les fruits véreux passant au déchet. Cette forte proportion de fruits véreux et piqués provient de l'absence du traitement qui aurait dû être fait dans la première quinzaine de juin. Ce traitement n'a pu être exécuté en raison des événements. Deux traitements contre le Carpocapse, 10 juin et 13 août, auraient assurés une protection parfaite de la récolte.

Tavelure. — L'étude de la biologie des *Venturia* et des déterminants des infections primaires commencée en 1938 a été poursuivie. Ces travaux font l'objet d'un mémoire, montrant la possibilité d'organisation d'un service d'avertissements contre les Tavelures. L'évolution des périthèces, organes de conservation hivernale, a été observée. L'influence de la lumière sur leur formation est très nette. Les périthèces se forment en plus grand nombre sur la face de la feuille exposée à la lumière. L'étude de la maturité des périthèces a été effectuée en boîte de Pétri au laboratoire et dans la nature.

Dès le début d'avril, les projections d'ascospores sont obtenues en cinquante à soixante-dix heures à des températures variant de 9 à 15°. Le 9 avril, elles ont lieu en deux heures au laboratoire à une température de 11°5 et en quatre heures à l'extérieur à 4°5. La germination des ascospores en gouttes pendantes se produit à une température de 15° en six heures (tube germinatif égal 3 fois à la longueur de l'ascospore). La faculté germinative variait entre 84 et 100 p. 100.

Dans la nature, la durée d'émission des ascospores a été observée à l'aide de plaques vaselinées placées au-dessus d'un tas de feuilles ayant passé l'hiver à la surface du sol. Après chaque pluie, les lamelles sont examinées. La libération a commencé le 17 avril et s'est poursuivie jusqu'au 31 mai. Les émissions les plus fortes ont été celles des 17-18 avril et 30 avril. Avec la Tavelure du poirier, les résultats sont en tous points identiques à ceux obtenus avec la Tavelure du pommier. Cependant l'évolution des périthèces est moins active pendant l'hiver, mais elle s'accélère en février et mars pour présenter la même époque de maturité. La germination des ascospores s'est montrée plus irrégulière.

La période critique pour les infections primaires est le mois d'avril. Les ascospores sont mûres et peuvent être libérées dès les premières pluies. Du 16 avril au 4 mai, pluies nombreuses et abondantes : les projections d'ascospores sont fréquentes et intenses. Dès le début d'avril, en raison de la maturité des périthèces, un traitement devrait être effectué. Les poiriers sont au stade pleine floraison et les variétés de pommiers précoces et demi-précoces au stade début floraison, les demi-tardives et tardives au stade de prédébourrement. En raison des nombreuses et importantes infections primaires, un deuxième traitement était nécessaire fin avril pour protéger les organes contre les dernières infections primaires et les premières infections secondaires. Ces deux traitements ont permis une protection parfaite de la récolte jusqu'en août.

En raison des pluies du 10 au 20 juin et du 9 juillet au 20 juillet, les infections secondaires ont été nombreuses et intenses favorisées par les températures moyennes de ces périodes, de 15 à 18°, l'optimum de développement de la Tavelure (infection,

incubation) étant compris entre 14 et 20°. Un traitement début août était nécessaire pour protéger les fruits contre les attaques tardives de septembre. Il pouvait être combiné avec le traitement contre la deuxième génération de Carpocapse.

Station de Bordeaux. — *Carpocapse.* — Dans la nature, le premier vol commence le 12 mai. Après une période d'arrêt du 14 au 18 mai, dû à un abaissement de température, il reprend le 20 mai et s'échelonne jusqu'au début de juillet. Le deuxième vol a été contrôlé dans la nature et en cage d'élevage. Il débute le 15 juillet et se termine le 13 août avec maxima les 22-29-30 juillet. Très important, 30 p. 100 des larves de première génération ont donné naissance à des papillons en cage d'élevage. Les traitements ont été exécutés les 26 mai et 20 juin contre les larves de première génération et le 30 juillet contre celles de la deuxième.

Tavelure. — La prévision des infections primaires par l'observation du développement des périthèces a fait l'objet de recherches. Les périthèces ont été observés dès le mois de février : le 21 février les asques et les ascospores étaient bien formées et aptes à germer. Les périthèces projetaient les ascospores en moins de deux jours dans les conditions optima d'humidité au début de mars. Dès la première quinzaine de mars, si les conditions de température et d'humidité devenaient suffisantes, des contaminations étaient à craindre. Dans la nature le contrôle des projections a été fait avec les plaques vaselinées placées au-dessus des feuilles de pommiers et de poiriers. D'après les observations faites, il résulte que les projections importantes d'ascospores se font après une pluie lorsque la température se maintient pendant plusieurs heures au-dessus de 10°. Les projections les plus intenses ont été celles du 26 mars, 2 au 5 avril, des 17, 18 avril et du 23 au 26 avril. A partir de cette date, les périthèces ne contenaient plus d'ascospores.

Les premières taches sont apparues le 19 avril. Les infections des 17 avril et 4 mai, visibles du 4 au 14 mai, ont été particulièrement graves sur les feuilles. Sur les arbres non traités la maladie s'est développée sur fruits et sur feuilles courant mai, juin et juillet. Les attaques de Tavelure les plus importantes ont été celles d'avril (primaires et secondaires). L'évolution a été identique sur pommier et poirier mais les premières infections ont été plus intenses sur poirier et les suivantes sur pommier. Les vergers de la Station ont reçu 5 traitements aux dates suivantes : 25 mars, 15 avril, 10 mai, 26 mai et 20 juin. Les plus actifs ont été ceux des 26 mars et 15 avril.

Station d'Angers. — Des avis ont indiqué les traitements à effectuer contre le Carpocapse, l'Hoplocampe et la Tavelure.

Pomme de terre.

Station de Clermont-Ferrand. — *Mildiou.* — Les études sur le Mildiou, entreprises en 1937, se sont poursuivies en 1940 en vue d'établir une méthode d'avertissements permettant de prévoir des époques de traitements contre cette maladie. L'établissement de foyers à Mildiou constitués à l'aide de tubercules malades plantés entre des plants sains dans une parcelle de pommes de terre permet de suivre l'évolution de la maladie pendant la végétation. Ces foyers sont établis dans chaque poste d'observations dans un endroit favorable à l'évolution de la maladie; trois variétés sensibles, à précocité différente, sont utilisées : Bintje, Early Rose, Saucisse. Ne disposant pas cette année de souche

pure du champignon, les tubercules ont été infectés en partant de conidies issues de tubercules malades récoltés en 1939. Ces foyers permettent de déceler l'apparition des premières taches de Mildiou.

Les postes d'observations organisés sont : Saint-Plantaire (Indre), Coltines (Cantal), Chanat (Puy-de-Dôme), Folles (Haute-Vienne), Chateaumeillant (Cher), Grand-Pré (Nièvre), Nizerolles (Allier), Merle (Loire), Outrelaigue (Creuse).

Les conditions nécessaires à la réalisation des infections sont : possibilité d'émission de conidies, persistance d'un état hygrométrique maximum pendant trente-deux heures pour permettre la formation des conidies de l'infection, température comprise entre 9° et 15°. Il faut donc près de deux jours en atmosphère saturée pour permettre une infection massive et douze heures pour une faible invasion. Les pluies ne sont pas indispensables, la condensation de l'eau à la surface des feuilles suffit [1].

En appliquant ces données, il a été possible de prévoir la réalisation de l'infection primaire avant son apparition. A Clermont-Ferrand, la période pluvieuse du 9 au 15 juillet a permis son déclenchement. Les pluies ont été abondantes et l'état hygrométrique s'est maintenu à 100° pendant vingt-huit heures. La température moyenne était de 14°. Son extériorisation s'est produite à partir d'une pousse de tubercule infecté qui était arrivée à sortir légèrement au-dessus du sol. Une nouvelle infection a eu lieu les 19 et 20 juillet, l'humidité ayant été maximum pendant quatorze heures à une température moyenne de 17°. Les taches peu nombreuses sont apparues le 26 juillet. Dans l'Indre, à Saint-Plantaire, la période pluvieuse du 10 au 16 juin détermina une infection : état hygrométrique très élevé et température minimum supérieure à 9°. Les premières taches ont été constatées dans le champ d'essai le 26 juin.

L'infection primaire étant réalisée, un traitement devait être recommandé avant l'extériorisation dans les régions favorables à la maladie (Haute-Vienne, Creuse, Indre). En altitude au-dessus de 700 mètres le mildiou ne s'est développé qu'en septembre. D'après les données établies il est donc possible de prévenir les apparitions des premières infections et de faire effectuer les traitements en temps utile.

Station de Bordeaux. — *Mildiou.* — Les premières infections déterminées par les pluies du 22 juin ont été observées le 26 juin sur Early Rose. Les contaminations ont été nombreuses courant juillet. La plus importante a été celle des 22-23 juillet (pluies faibles, mais état hygrométrique supérieure à 80 pendant près de 48 heures). Elle s'est extériorisée les 26 et 27 juillet. Sur les pieds de pomme de terre non traités, la totalité des feuilles était atteinte.

[1] Schad (C.). — Étude sur l'évolution du mildiou de la pomme de terre. (*Comptes rendus sommaires des travaux des Stations et Laboratoires de recherches agronomiques en 1938*, pp. 102-109.)

DOCUMENTATION.

Dr Torlais (J.). — **Réaumur, Morceaux choisis,** 275 pages, Gallimard, Paris, 1939. 27 fr.

Le Dr Torlais nous rappelle le succès remporté par les *Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes,* dont le premier volume parut en 1734, deux ans après le fameux *Spectacle de la Nature* de l'Abbé Pluche, et le dernier huit ans plus tard en 1742. Lorsqu'il entreprit cette publication, Réaumur était loin d'être un débutant; il approchait de la cinquantaine et siégeait depuis 25 ans à l'Académie des Sciences, dont il était un des membres les plus connus et les plus distingués; son étude sur la soie des Araignées et son *Histoire des Guêpes* avaient été fort goûtées, tout comme ses mémoires sur la fabrication de l'Acier, sur la Porcelaine, et sur la construction des thermomètres comparables l'avaient placé au premier rang parmi les savants de son époque. Il avait même déjà fait de nombreux disciples, Ch. Bonnet, Lyonet, Bazin, Tremblay et son cabinet de curiosités, son musée personnel, était réputé comme un des plus beaux qui se puissent voir.

Dans les six volumes de son œuvre magistrale sur les Insectes, Réaumur a fait preuve de grandes qualités d'observation et il a eu le mérite de ne dire que ce qu'il a vu. Ses élevages et ses expériences lui ont permis de dévoiler bien des mystères de la vie des Insectes, entre autres celui de la métamorphose des Lépidoptères qui est soumise à l'influence de la chaleur et du froid; son mérite est d'autant plus grand qu'il n'avait pas eu de prédécesseurs. Ce qu'il a écrit, il l'a bien vu, et « ce n'est qu'après s'être entouré de toutes les garanties, après avoir recommencé et varié les observations, contrôlé et recontrôlé les résultats, que ce passionné de vérité, ce chercheur dans l'âme, affirmera le fait à la face du monde savant. »

Le Dr Torlais compare sa méthode de travail à celle de Pasteur : si pour l'un et pour l'autre l'hypothèse dirigeait l'expérience, elle ne valait que par l'expérience qui tentait de la vérifier.

En manière de conclusion, le biographe de Réaumur considère les *Mémoires sur les Insectes* comme le chef-d'œuvre d'une vie laborieuse toute d'élégante simplicité. Les pages qu'il a groupées pour faire connaître l'élévation de la pensée et les qualités du style du grand savant sont prises surtout dans leurs six volumes.

Mais le Dr Torlais ne s'en tient pas aux extraits des *Mémoires pour servir à l'Histoire des Insectes.* Il les fait précéder de trois pages sur la mission du savant prises dans le volume de 1922 sur l'*Art de convertir le fer forgé en acier,* et il les fait suivre par quelques parties de l'*Art de faire éclore et d'élever les Oiseaux domestiques* (1749) et des mémoires à l'Académie sur la digestion des Oiseaux (1752) et sur les Vermileo (1753).

Suivent d'assez larges extraits des *Mémoires sur les Fourmis,* qui, restés à l'état de manuscrits, n'ont été publiés que récemment, en 1928, par les soins de MM. Bouvier et Perez.

Il s'y ajoute enfin des notes tout à fait inédites puisées par le Dr Torlais dans les archives de l'Académie des Sciences, notes relatives au vol des Araignées, à l'histoire des Scarabées, à l'accouplement des Grenouilles et des Crapauds, ainsi que des lettres adressées à Ch. Bonnet, à Cramer et au Dr Baux.

Cet ensemble de morceaux choisis va contribuer largement à faire connaître du grand public l'œuvre du grand naturaliste que fut Réaumur. J. F.

Fron (G.). — **Les traitements contre la Carie du Blé.** *C. R. Académ. Agr.*, 26, 585-594, 1940.

L'auteur rappelle que nous possédons des moyens efficaces pour combattre la Carie. Il cite les traitements suivants : I. Trempage dans une solution de sulfate de cuivre à 0,5 ou 1 p. 100, suivi d'un trempage au lait de chaux à 3 ou 5 p. 100, ou d'un poudrage à la chaux. — 2. Trempage dans une solution formolée à 250 gr. de formol « Codex » par hectolitre d'eau. Le grain doit y séjourner 10 à 15 minutes et être semé le lendemain. — 3. Trempage dans une solution de permanganate de potasse à 75 ou 100 gr. par hectolitre. — 4. Poudrages cupriques : 150 à 200 gr. de poudre par quintal de blé. On peut utiliser les oxychlorures, les acétates, l'arsénite de cuivre; ces produits doivent passer au tamis 250. Le traitement peut être fait longtemps avant le semis.

Note. — Ne sont pas signalés dans cette communication les traitements par les composés organo-mercuriques qui doivent être classés parmi les plus efficaces.

M. Rau.

Marsh (R. W.). — **Observations sur les chancres du pommier. II. Expériences sur l'infection des rameaux et la lutte contre les chancres.** (Observations on apple canker. II. Experiments on the incidence and control of shoot infections.) *Ann. Appl. Biol.*, 26, 458-469, 1939.

Les inoculations de *Nectria galligena* sur bois non aoûté montrent que les chancres se produisent par les cicatrices de feuilles en octobre et avril, mais pas en novembre ni en janvier. Les rameaux traités avant l'inoculation par un mélange d'huile et de bouillie bordelaise caséinée donnent un pourcentage d'infection beaucoup plus faible.

L'inoculation des plaies de taille produit l'infection pendant tout l'hiver. Les coupes faites en automne et en hiver acquièrent une immunité naturelle au bout de deux mois. Plusieurs produits appliqués sur les plaies de taille se montrent impuissants à empêcher le chancre, quand on inocule les surfaces traitées. Le produit le plus actif est un mélange de sulfate de cuivre, de chaux et d'huile de lin. M. Rau.

Steiner (L.-F.) et Fahey (J.-E.). — **L'effet des fongicides cupriques neutres ajoutés aux émulsions mécaniques d'huile et de nicotine-bentonite, en vue de la lutte contre le Carpocapse.** (The effect of neutral copper fungicides on tank-mix nicotine-bentonite in control of the codling-moth.) *J. of Econ. Entom.*, 32, 365-369, 1939.

Les bouillies insecticides comportant : nicotine, bentonite, et huile de soja, présentent une grande efficacité contre le Carpocapse et forment sur les arbres des dépôts abondants et persistants de nicotine. On a étudié l'effet produit par l'addition des sels de cuivre suivants : phosphate, silico-sulfate, silico-aluminate, sulfate basique, oxychlorure. Les suspensions aqueuses de ces sels ont un pH variant de 6,9 à 8,4, tandis que celui du mélange insecticide va de 7,2 à 7,7.

Ces additions de sels de cuivre donnent toujours de mauvais résultats. Tous les sels diminuent la résistance du dépôt nicotiné aux intempéries, ainsi que l'efficacité du traitement. Dans certains cas même, la toxicité de la nicotine devient nettement plus faible. Les cinq composés cupriques essayés causent des dégâts très sérieux au feuillage et, en application tardive, provoquent le roussissement et la craquelure des fruits.

On a également provoqué des brûlures sur le feuillage en appliquant une bouillie bordelaise à l'arséniate de plomb contenant 75 gr. de sulfate de cuivre par hectolitre.

M. Rau.

Bruno (A.). — **Sur une nouvelle formule de bouillie cuprique.** *C. R. Acad. Agr.*, 26, 454-459, 1940.

On obtient cette bouillie en précipitant le sulfate de cuivre par le phosphate trisodique. Avec 1 kilogr. de sulfate par hectolitre, on obtient de bons résultats contre le mildiou de la vigne. La tenue en suspension de cette bouillie est excellente.

M. Rau.

MacLean (H. C.) et Weber (A. L.). — **Effet des résidus d'insectes et d'autres facteurs sur le lavage des dépôts toxiques souillant les pommes.** (Effect of insect residues and other factors on removed of spray residues from apples.) *J. of Econ. Entom.*, 32, 357-360, 1939.

Dans les vergers du New-Jersey, l'élimination des résidus de traitements sur les pommes se montre plus difficile pour certains arbres que pour d'autres, alors que les traitements ont été les mêmes et que les quantités d'éléments toxiques sont semblables. Ces variations sont dues à deux facteurs principaux : les résidus laissés par les insectes et les différences dans l'état du feuillage.

Les recherches poursuivies sur cette question ont montré que des champignons se développent dans le miellat secrété par les insectes et gênent le lavage des fruits. En ce qui concerne le deuxième point, on a vu qu'à traitement égal, les arbres ayant un feuillage luxuriant donnent des pommes plus faciles à laver que ceux dont le feuillage est léger.

Les mouillants et adhésifs ajoutés à l'arséniate de plomb, surtout quand la bouillie comporte aussi de l'huile de pétrole, ont encore une grande influence sur l'élimination des résidus. Il existe des adhésifs commerciaux qui assurent une excellente couverture des fruits, sans apporter de difficultés à leur lavage. M. Rau.

English (L. L.). — **Toxicité du derris envers les larves de *Dialeurodes citri*.** (The toxicity of derris to larvae of the citrus whitefly.) *J. of Econ. Entom.*, 32, 360-363, 1939.

Les émulsions légères d'huile minérale (0,1 à 1 p. 00) constituent un utile complément pour les bouillies au derris utilisées contre les larves de l'Aleurode des Aurantiacées. L'activité de l'huile varie beaucoup avec la nature de l'émulsif. La poudre de petit lait s'est montrée supérieure à un produit industriel à base de diglycol. On a pu établir que les bouillies à 1 p. 1.000 de derris étaient bien toxiques contre les larves considérées. Dans certains cas, il peut apparaître une action antagoniste entre le derris et les émulsions légères d'huile minérale. M. Rau.

Brown (N. A.). — **Rôle de la colchicine pour prévenir, réduire ou supprimer les tumeurs des plantes.** (Colchicine in the prevention, inhibition and death of plant tumors.) *Phytopathology*, 29, 221-231, 1939.

On a essayé différentes méthodes pour combattre, à l'aide de la colchicine, les tumeurs causées par *Bacterium tumefaciens*. La formation des tumeurs n'a été empêchée que dans quelques cas. On obtient l'arrêt de leur croissance et souvent leur mort en les brossant avec une solution de colchicine à 2 p. 100 : 78 p. 100 des tumeurs ont été supprimées par cette technique. Aucune des plantes traitées (tomates) n'a souffert : après la mort des tumeurs, les autres parties des plantes continuent à végéter normalement.

En ce qui concerne les tumeurs produites par l'action de l'acide indol-acétique, on peut arrêter leur croissance en les brossant avec une solution de colchicine à 2 p. 100; mais on n'obtient pas leur mort. M. Rau.

Dozier (H. L.). — **Nouvelle méthode d'emploi du paradichlorobenzène pour le traitement des patates de semence contre un Charançon.** (New method of using paradichlorobenzene for seed treatment to control sweetpotato weevil.) *J. of Econ. Entom.*, 32, 372-373, 1939.

Ces essais montrent que les vapeurs de paradichlorobenzène pénètrent très lentement dans les patates et tuent, au bout de longs délais, le Charançon *Cyclas formicarius*. On obtient 100 p. 100 de mortalité en 13 jours, mais il est possible que cette période puisse être réduite de quelques jours. M. Rau.

Potts (S. F.), — **Traitement liquide des régions boisées, par autogyre, pour lutter contre le Bombyx disparate.** (Spraying woodlands with an autogiro for control of gypsy moth.) *J. of Econ. Entom.*, 32, 381-387, 1939.

En neuf années d'expérience, on a mis au point un matériel de pulvérisation pour le traitement aérien des forêts attaquées par *Porthetria dispar*. L'autogyre est très avantageux quand les zones boisées sont discontinues; l'avion convient au contraire pour traiter de grandes surfaces homogènes. La pulvérisation présente sur le poudrage l'avantage que les produits sont moins entraînés par le vent, se déposent plus abondamment et présentent une meilleure adhérence; enfin, elle permet des heures de travail plus nombreuses. La pulvérisation est possible avec des vents de 5 mètres à la seconde et le poudrage avec des vents de 2 mètres.

Contre la larve du Bombyx disparate, qui attaque surtout le chêne, les meilleurs résultats sont donnés d'abord par l'arséniate de plomb, puis par l'arséniate de chaux; les bouillies sont additionnées d'huile de poisson, qui agit comme adhésif. Les concentrations en matière active sont 100 fois plus fortes que dans les bouillies ordinaires; on en utilise 50 à 100 litres par hectare, au lieu de 4,500 à 6.500 litres. M. Rau.

Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.). — **Essai de certains composés organiques contre le Hanneton japonais.** (Tests on certain organic compounds for control of adult japanese beetle.) *Contr. from the Boyce-Thompson Inst.*, 11, 83-86, 1939.

Des essais préliminaires ont été réalisés sur plusieurs composés organiques pouvant agir comme insecticides de contact contre *Popillia japonica* adulte (Hanneton japonais). Un alcool sulfaté, qui constitue un mouillant et un bon solvant de l'oléo-résine de pyrèthre, possède en outre par lui-même des propriétés insecticides définies. A la concentration de 5 p. 1.000, il tue environ 50 p. 100 des Hannetons. On obtient leur destruction presque complète en l'ajoutant à une solution de pyréthrine à 0,2 p. 1.000. La plupart des plantes supportent bien ces pulvérisations; on doit en excepter le pommier, qui est l'espèce la plus sensible. M. Rau.

Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.). — **Essais de destruction des larves de Hanneton japonais par l'éther β.β'-dichloroéthylique.** (Experiments on control of japanese bettle larvae with β.β'-dichloroéthyl ether.) *Contr. from the Boyce-Thompson Inst.*, 10, 509-513, 1939.

L'éther β.β'-dichloroéthylique a été essayé en fumigation du sol contre les larves de *Popillia japonica*. Une solution aqueuse saturée, additionnée de 1 p. 1.000 d'un alcool sulfaté servant de mouillant, donne des résultats satisfaisants, quand on en fait deux applications à une semaine d'intervalle, au moment où les larves séjournent à une faible profondeur. Le procédé est applicable aux pelouses et aux herbages. L'augmen-

tation de la proportion de mouillant augmente l'efficacité du traitement, mais risque de causer des dégâts à l'herbe.

Cette méthode de traitement est avantageuse dans les cas où l'on désire obtenir une mort rapide des larves et éviter l'emploi de produits qui laissent des résidus toxiques sur les feuilles, tels que les arséniates. M. Rau.

Bushland (R. C.). — **Emploi d'huiles volatiles contre les œufs de la mouche *Cochliomyia americana* C. et P.** (Volatile oils as ovicides for the screwworm, *C. americana* C. et P.) *J. of Econ. Entom.*, 32, 430-431, 1939.

L'action ovicide de 37 huiles essentielles a été expérimentée sur les œufs de *Cochliomyia americana*. Les essences d'anis, d'amande amère, de quassia, de graines de fenouil, de moutarde, de persil, de menthe pouliot, de rue et de sassafra détruisent la totalité des œufs. Les huiles de carvi, de trèfle et de « lemon-grass » n'empêchent pas entièrement les éclosions, mais tuent immédiatement les jeunes larves. D'autres huiles tuent les jeunes œufs et non les vieux. M. Rau.

Wilcoxon (F.) et MacCallan (S. E. A.). — **Principes théoriques sur lesquels reposent les essais de toxicité des fongicides.** (Theoretical principles underlaying laboratory toxicity tests of fungicides.) *Contr. from the Boyce-Thompson Inst.*, 10, 329-332, 1939.

Les essais de toxicité des fongicides peuvent se classer en deux types : ceux dans lesquels on mesure quantitativement certains caractères de chaque individu mis en expérience, par exemple la longueur du tube germinatif, le diamètre des colonies, etc., ceux dans lesquels on range les individus dans deux catégories, par exemple les spores qui germent et celles qui ne germent pas.

Les courbes de toxicité obtenues dans les méthodes du deuxième type résultent du fait que chaque spore isolée possède une dose léthale particulière. On obtient une distribution normale des doses léthales individuelles, quand on considère les log. des concentrations (courbe en cloche). Les courbes « mortalité-concentration en cuivre » sont en S quand on porte les mortalités sur une échelle logarithmique, ce sont des droites quand on utilise deux échelles logarithmiques.

Le problème, dans les expériences de toxicité, consiste à déduire, des résultats toxicologiques obtenus, les propriétés de la courbe des doses léthales individuelles. Deux méthodes approchées permettent de le résoudre. Elles sont basées sur l'utilisation, soit d'un papier semi-logarithmique, soit d'un papier logarithmique. Ces méthodes conduisent à la détermination de la *dose léthale 50 p. 100*, c'est-à-dire de la concentration qui supprime 50 p. 100 des germinations de spores, et de la *zone d'erreur* correspondante (limites entre lesquelles on peut obtenir le chiffre exact 19 fois sur 20). Les mêmes méthodes peuvent servir à déterminer la dose léthale 95 p. 100, et la zone d'erreur correspondante.

Quand on veut comparer plusieurs fongicides à différents moments ou dans différents laboratoires, il faut les rapporter à un étalon qui est essayé de la même façon que les inconnus. On réduit de cette façon beaucoup d'erreurs dues à des causes obscures. On considère généralement, pour les fongicides, le quotient de la dose léthale 50 p. 100 du corps à étudier, par la dose léthale 50 p. 100 de la bouillie bordelaise.

M. Rau.

Bliss (C. J.). — **La toxicité des poisons utilisés en mélange.** (The toxicity of poisons applied jointly.) *Ann. Appl. Biol.*, 26, 585-615, 1939.

L'action biologique des mélanges de poisons a été étudiée au moyen de l'analyse mathématique : les produits doivent être administrés à différentes doses en mélanges contenant des proportions fixes de constituants. En étudiant les courbes doses-mortalités, comparativement avec les mêmes courbes données par les produits isolés, on peut classer les substances en trois groupes.

1. Dans un premier groupe, les constituants du mélange agissent indépendamment les uns des autres, mais ont des modes d'action différents; la toxicité de chaque combinaison peut être prévue d'après celle des éléments, et d'après l'association des sensibilités des organismes envers ces éléments. Les mêmes relations numériques existent pour un poison unique ayant plusieurs modes d'action différents.

2. Le second type d'action combinée est celui où les constituants agissent séparément, mais de façon similaire, de sorte qu'un ingrédient peut être substitué à un autre dans un certain rapport sans altérer la toxicité du complexe. Les courbes doses-mortalités sont parallèles pour les produits isolés et pour leurs mélanges. Les associations de cette catégorie sont plus toxiques que celles de la classe précédente. Leur type est fourni par les solutions contenant pyréthrine et roténone.

3. Le troisième mode d'action combinée est caractérisé par le synergisme; la toxicité est alors plus élevée que ne le ferait prévoir celle des constituants isolés. On a étudié en particulier le synergisme existant entre les nitro-phénols et l'huile de pétrole. Des méthodes sont indiquées, qui permettent de chiffrer l'intensité de ce phénomène.

M. Rau.

Feytaud (J.) et de Lapparent (P.). — **La Station de Zoologie Agricole du Sud-Ouest et les produits dérivés du pin.** *Congrès de l'A. F. A. S.*, sept. 1938, 3 pages.

Les emplois antiparasitaires des dérivés de la résine sont passés en revue; l'essence de térébenthine, le terpinolène et l'essence décamphrée sont de bons solvants de la roténone et donnent ainsi des extraits de derris insecticides. Le terpinéol, ou huile de pin, peut être utilisé comme mouillant. Les essences et le terpinéol sont des désinfectants généraux. Il en est de même pour certaines combinaisons métalliques des dérivés terpéniques. Enfin, le chlorure de bornyle, dû à l'action de l'acide chlorhydrique sur le pinène, est un bon antimite.

M. Rau.

Feytaud (J.) et de Lapparent (P.). — **Sur le dosage des poudres roténonées. Doses maximum et minimum de racine.** *Rev. de Zool. Agr.*, 26, 923-928, 1940.

Des essais de poudrages sur larves de Doryphore ont montré que les poudres roténonées doivent contenir au moins 5 p. 100 de racine de derris; il est inutile de dépasser une teneur de 15 p. 100.

M. Rau.

Wilcoxon (F.), Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.). — **Propriétés insecticides de l'extrait de fougère mâle, *Aspidium filix-mas* (L.) Sw.** [Insecticidal properties of extract of male fern *A. filix-mas* (L.) Sw.] *Contr. from the B.-Th. Inst.*, II, 1-4, 1939.

Le rhizome de la fougère mâle doit ses propriétés antihelminthiques à une oléo-résine extractible par l'éther. La matière active de l'extrait éthéré est la filicine, de laquelle on peut obtenir l'acide filicique. La filicine brute additionnée d'un mouillant industriel donne une bonne destruction des Pucerons (*Aphis rumicis*) à la concentration de 0,3 p. 1.000. Essayé sur le même insecte par la méthode de Campbell, Sullivan et Smith, l'acide se montre 4 fois plus actif que la filicine. Le mélange de pyréthrine et de filicine brute est un bon insecticide pour les mouches (méthode Peet-Grady). La filicine pure, en solution mouillante à 0,5 p. 1.000, ne cause pas de brûlures aux plantes.

M. Rau.

Böttcher (F. K.). — **Recherches sur l'action des produits phytopharmaceutiques envers les Abeilles; 2e partie : Action de la nicotine sur les Abeilles.** (Untersuchungen über den Einfluss von Pflanzenschutzmitteln auf die Bienen. II. Teil : Die Wirkung des Nicotins auf die Bienen.) *Die Gartenbauw.*, 12, 234-262, 1938.

Essais au Laboratoire. — Le développement des traitements nicotinés en remplacement des arsenicaux pose la question de leur toxicité à l'égard de l'Abeille. Par voie

alimentaire, la nicotine et son sulfate sont faiblement toxiques pour cet insecte. La détermination de leur dose minima mortelle est difficile en raison de leur action répulsive. On a pu voir cependant que, pour la nicotine, elle est supérieure à 100 γ par Abeille ; le sulfate peut être ingéré jusqu'à la dose de 450 γ sans causer de troubles graves. Comparativement, les autres antiparasitaires sont beaucoup plus actifs. Les doses minima mortelles suivantes ont été établies, rapportées à un individu :

0,1 à 0,2 γ pour l'arsenic ;
3 γ pour le cuivre à l'état de sulfate ;
10 γ pour le fer à l'état de sulfate.

Comme insecticide de contact, la nicotine est au contraire un poison très violent pour l'Abeille. Son action augmente avec la température ; elle est renforcée également, surtout aux doses faibles, par l'addition d'un mouillant, tel que le savon à 0,15 p. 100. Les plus petites concentrations mortelles varient, suivant les individus, de 0,05 à 2,5 p. 100. Celles qu'on utilise dans les traitements insecticides (0,1 à 0,5 p. 100) ne tuent, dans les conditions du laboratoire, que 40 à 60 p. 100 des Abeilles. Il en résulte qu'une destruction totale des individus touchés par les pulvérisations nicotinées n'est pas à craindre. L'action de contact du sulfate de nicotine est faible et ne dépend pas de la température. Une solution du commerce à 40 p. 100 d'alcaloïde ne tue que 75 p. 100 des Abeilles atteintes. La nicotine possède en outre une toxicité respiratoire qui n'a pu être évaluée ; celle du sulfate est moindre.

Essais dans les cultures. — Alors que les pulvérisations nicotinées cessent généralement d'agir aussitôt leur dessication, les poudrages restent actifs pendant 24 heures. Les essais faits à la ruche montrent que les Abeilles touchées par les solutions savonneuses à 0,15 p. 100 de nicotine reviennent à la vie pour la plupart. A la suite de nombreux essais de pulvérisation ou de poudrage sur des plantes en fleurs visitées par les Abeilles, celles-ci sont restées indemnes, ainsi que le couvain. La plupart de celles qui sont atteintes par les produits aux concentrations habituelles (0,15 p. 100 dans les solutions, 2,5 p. 100 dans les poudres) rentrent à la ruche sans montrer de signes d'intoxication ; il n'en meurt qu'une partie très faible et il faut des concentrations 10 fois plus fortes pour que la perte soit sensible. L'action répulsive des solutions nicotinées est telle que les Abeilles refusent toujours de les accepter, même quand elles manquent d'eau. Les constatations faites en pleins champs confirment les résultats précédents.

En résumé, on peut dire que l'utilisation de la nicotine, en solutions à 0,15 p. 100 ou en poudres à 2,5 p. 100, ne cause aucune perte sérieuse aux Abeilles. M. Rau.

TABLE DES MATIÈRES.

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

Pages.

Arnaud (G.). — La vigne et l'électricité atmosphérique..... 55
Balachowsky (A). — Biologie et dégâts de la Cicadelle verte (*Tettigoniella Viridis* L.) en France.. 65
Chappellier (A) et Raucourt (M.). — Les Traitements insecticides de Prés-Vergers. Action de l'arsenic sur les vaches laitières..... 119
Foex (Et.). — Un champignon à sclérote du blé. Son action parasitaire..... 21
Foex (Et.). — Revue des travaux sur diverses maladies des céréales déterminées par des champignons à sclérotes..... 43
Paillot (A.). — Les travaux de Pasteur sur la flacherie..... 97
Raucourt (M.). — La détermination des doses toxiques de certains produits envers le Doryphore. 129
Rebouillon (A.). — Effets des froids tardifs sur la végétation des mûriers en 1938-1939..... 7
Avertissements agricoles..... 146
C. R. Sommaire des travaux effectués en 1940 par les Stations de Zoologie agricole..... 143
Rapports sur le fonctionnement des Stations et Laboratoires de Pathologie végétale en 1940..... 135
C. R. des travaux de 1940. — Phytopharmacie..... 145

II. TABLE PAR NOMS D'AUTEUR.

Pages.

Arnaud (G.)..... 55
Bain (D. C.)..... 92
Baker (W. A.) et Questel (D. D.)..... 89
Balachowsky..... 65
Bliss (C. J.)..... 119
Bottcher (F. K.)..... 158
Brown (N. A.)..... 155
Bruno (A.)..... 155
Bushland (R. C.)..... 157
Chappellier (A.) et Raucourt (M.) 119
Dawsey (L. H.)..... 93
Deleuze (J.) et Dussy (J.)..... 89

Pages.

Ditman (L. P.), Cory (E. N.) et Graham (C). 90
Dozier (H. L.)..... 156
English (L. L.)..... 155
English (L. L.)..... 92
Feytaud (J) et Lapparent (P. de)..... 158
Feytaud (J) et Lapparent (P. de)..... 158
Fittschen (H. H.)..... 85
Foex (Et.)..... 21
Foex (Ét.)..... 43
Fron (G.)..... 154
Garbowsky (L.)..... 85

Ghadinger (C. B.), Moore (J. B.) et Coulter (R. W.) 91
Groves (A. B.) 90
Harris (R. V.) 87
Hart (H.) et Allison (J. L.) 89
Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.) 156
Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.) 156
Hockenyos (G. L.) 93
Holz (W.) 87
Holz (W.) 87
Huber (G. A.) et Baur (K.) 92
Kadow (K. J.) et Anderson (H. W.) 91
Keitt (G. W.) et Langford (M. H.) 88
Kohler (E.) 86
Lange (W. H. Jr.) 90
Langford (M. H.) et Keitt (G. W.) 88
Latta (R.) 90
Leszczensko (P.) et Kuryluk (W.) 86
McCleskay (C. E.) et Melampy (R. M.) 95
Mc Lean (H. C.) et Weber (A. L.) 155
Mc Kay (R.) 88
Marsh (R. W.) 154
Marshall (J.) 91
Martin (J.) et Verrerie (J. de la) 89
Paillot (A.) 97
Phillips (A. M.) et Swingle (M. C.) 94
Potts (S. F.) 94
Potts (S. F.) 156
Raucourt (M.) 129
Rebouillon (A.) 7
Rudloff (C. F.) 86
Smith (G. L.), Scales (A. L.) et Gaines (R. C.) 92
Steiner (L. F.) et Fahey (J. E.) 154
Stellwaag (F.) 94
Stellwaag et Daxer (H.) 93
Swain (A. F.) et Buckner (R. P.) 90
Torlais (J.) 153
Turner (N.) 89
Tychanicz (M.) 86
Wilcoxon (F.), Hartzell (A.) et Wilcoxon (F) 158
Wilcoxon (F) et Mc Callan (S. E. A.) 157
Woglum (R. S.) et Lewis (H. C.) 92

III. TABLE MÉTHODIQUE.

PATHOLOGIE VÉGÉTALE.

Pages.

Céréales :

Fittschen (H. H.). — Nouvelle contribution à la culture des variétés de blé résistantes à la carie.. 85

Fron (G.). — Les traitements contre la carie du blé.....

Garbowski (L.). — Études sur la rouille *Puccinia graminis tritici* (Pers.) Er. et Henn. en Pologne durant 1933-1937..... 85

Cultures industrielles :

Kohler (E.). — Nouvelles études sur les virus du groupe Y de la pomme de terre..... 86

Leszczensko (P.) et Kuryluk (W.). — Essais de résistance des pommes de terre à la galle verruqueuse. VI[e] rapport..... 86

Tychanicz (M.). — La pourriture noire des Crucifères..... 86

Arbres fruitiers :

Harris (R. V.). — La maladie de la mosaïque du framboisier en Grande-Bretagne. II. Expérience sur la transmission et analyse des symptômes..... 87

Holz (W.). — L'importance de l'observation de la dispersion des ascospores de *Fusicladium dendriticum* pour déterminer au mieux la date des traitements de préfloraison..... 87

Holz (W.). — Méthode pour déterminer la dispersion des ascospores de *Fusicladium dentriticum* (Vallr.)..... 87

Keitt (G. W.) et Langford (M. H.). — Une étude préliminaire sur la variation et l'hérédité chez *Venturia inaequalis*..... 88

Langford (M. H.) et Keitt (G. W.). — L'hétérothallisme chez *Venturia pirina*..... 88

McKay (R.). — Les conidies provenant des bourgeons infectés et du bois contigu considérées comme une source importance d'infection primaire par la tavelure du pommier *Venturia inaequalis* (Cooke) Wint..... 88

Rudloff (C. F.). — Rapport annuel scientifique de la Station d'essais et de Recherches sur la vigne, les arbres fruitiers et cultures potagères de Geisenheim..... 86

DÉFENSE DES VÉGÉTAUX.

Céréales :

Turner (N.). — Pulvérisation et poudrages contre la Pyrale du maïs..... 89

Baker (W. A.) et Questel (D. D.). — Essais d'insecticides contre la Pyrale du maïs, à Toledo, Ohio, en 1937-1938..... 89

Cultures industrielles :

Bain (D. C.). — Action fongicide et bactéricide des traitements à l'acide sulfurique sur les graines de coton provenant de capsules malades..... 92

Deleuze (J.) et Dussy (J.). — Influence de la cyanamide de chaux sur le Doryphore..... 89

Dozier (H. L.). — Nouvelle méthode d'emploi du paradichlorobenzène pour le traitement des patates de semences contre le Charançon..... 156

Martin (J.) et Verrerie (J. de la). — Sur l'utilisation des poudres roténonées dans la lutte contre l'Altise du lin..... 89

Smith (G. L.), Scales (A. L.) et Caines (R. C.). — Nouvelles données sur l'action de plusieurs insecticides contre trois insectes du cotonnier..... 92

Cultures maraîchères :

Ditman (L. P.) Cory (E. N.) et Graham (C.). — Étude de la lutte contre le Puceron du pois..... 90

Lange Jr. (W. H.). — Essais de fumigation au bromure de méthyle sur les larves du Ptérophore de l'artichaut..... 90

Latta (R.). — Fumigations à l'acide cyanhydrique contre la Pyrale des légumineuses..... 90

Arbres fruitiers :

English (L. L.). — Addition de derris aux émulsions d'huiles employées contre la Cochenille pourpre de l'oranger..... 92

Gnadinger (C. B.), Moore (J. B.) et Coulter (R. W.). — Essais du pyrèthre pour la destruction du Carpocapse, *Carpocapsa pomonella*. (L.)..... 91

Groves (A. B.). — Rapports entre la concentration des fongicides et le développement des bourgeons, dans la lutte contre la cloque du pêcher..... 90

Kadow (K. J.). — La valeur de nouveaux produits cupriques employés en pulvérisation contre la Tavelure et le «Blotch» du pommier et contre le *Coccomyces* du cerisier..... 91

McLean (H. C.) et Weber (A. L.). — Effet des résidus d'insectes et d'autres facteurs sur le lavage des dépôts toxiques souillant les pommes..... 155

Marsh (R. W.). — Observations sur les chancres du pommier. II. Expériences sur l'infection des rameaux et la lutte contre les chancres..... 154

Marshall (J.). — Le pH des liquides digestifs et du sang chez les larves de Carpocapse..... 91

Steiner (L. F.) et Fahey (J. E.). — L'effet des fongicides cupriques neutres ajoutés aux émulsions mécaniques d'huile et de nicotine bentonite, en vue de la lutte contfre le Carpocapse..... 154

Woglum (R. S.) et Lewis. — Le lait de chaux contre la Capside de la pomme de terre attaquant les orangers..... 92

Généralités :

Bliss (C. J.). — La toxicité des poisons utilisés en mélange..... 119

Bottcher (F. K.). — Recherches sur l'action des produits phytopharmaceutiques envers les abeilles; 2e partie : Action de la nicotine sur les abeilles..... 158
Brown (N. A.). — Rôle de la colchicine pour prévenir, réduire ou supprimer les tumeurs des plantes. 155
Bruno (A.). — Sur une nouvelle formule de bouillie cuprique..... 155
Bushland (R. C.). — Emploi d'huiles volatiles contre les œufs de la mouche *Cochliomyia americana* C. et P..... 157
Dawsey (L. H.). — Facteurs agissant sur l'action de quelques agents de dispersion ajoutés ordinairement aux insecticides..... 92
English (L. L.). — Toxicité du derris envers les larves de *Dialeurodes citri*..... 155
Feytaud (J.) et Lapparent (P. de) — La Station de Zoologie agricole du Sud-Ouest et les produits dérivés du pin..... 158
Feytaud (J.) et Lapparent (P. de). — Sur le dosage des poudres roténonées. Doses maximum et doses minimum de racines..... 158
Hart (H.) et Allison (J. L.). — Emploi de dérivés de toluène contre les maladies des plantes..... 89
Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.). — Essais de destruction des larves du hanneton japonais par l'éther..... 156
Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.). — Essai de certains composés organiques contre le hanneton japonais..... 156
Hockenyos (G. L.). — Facteurs agissant sur l'absorption du fluorure de sodium par la Blatte américaine..... 93
Huber (G. A.) et Baur (K.). — L'emploi de la cyanamide calcique pour détruire les apothécies de *Sclerotinia fructicola*..... 92
Mc Claskay (C. E.) et Mélampy (R. M.). — Propriétés bactéricides de la bouillie royale chez les abeilles..... 95
Phillips (A. M.) et Swingle (M. C.). — Obtention des larves de moustiques et effet de l'alimentation sur leur résistance à la roténone et à la nicotine..... 94
Potts (S. F.). — Bouillies concentrées pour la pulvérisation par avion..... 94
Potts (S. F.). — Traitement liquide des régions boisées par autogyre en vue de lutter contre le Bombyx disparate..... 156
Stellwaag (F.). — Résultats acquis par la science et l'industrie dans leurs tentatives pour remplacer les produits antiparasitaires toxiques par d'autres non toxiques et sans danger pour les abeilles. 94
Stellwaag (F.) et Daxer (H.). — Recherches sur les produits de remplacement pour des arsenicaux; 4e partie : l'action des toxiques sur les plantes. I. Questions physiologiques fondamentales et tentatives pour expliquer l'action de l'arsenic..... 93
Swain (A. F.) et Buckner (R. P.). — Toxicité de l'acide cyanhydrique envers les œufs de la Cochenille noire, *Saissetia oleae*, Bern..... 90
Wilcoxon (F.) et Mc Callan (S. E. A.). — Principes théoriques sur lesquels reposent les essais de toxicité des fongicides..... 157
Wilcoxon (F.), Hartzell (A.) et Wilcoxon (F.). — Propriétés insecticides de l'extrait de fougère mâle, *Apsidium filix-mas*, L. Sw..... 158

BIBLIOGRAPHIE.

Torlais (J.). — Réaumur, Morceaux choisis..... 153

Imprimerie Nationale. — J. 146-41.